

Année 1902

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 17 Juillet 1902, à 1 heure*

LE

Polype saignant de la cloison nasale  
(angio-fibro-myxome)

PAR

CARL BLOUET

Né à Pontivy (Morbihan), le 9 septembre 1864

*Président : M. BERGER, professeur :*

*Juges : MM. BUDIN, professeur ;*

FAURE

DEMELIN

} *agregés.*

NANTES

IMPRIMERIE R. GUISTHAU, A. DUGAS, SUCCESSEUR

QUAI CASSARD, 5

1902







Année 1902

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 17 Juillet 1902, à 1 heure*

---

LE

Polype saignant de la cloison nasale  
(angio - fibro - myxome)

PAR

CARL BLOUET

Né à Pontivy (Morbihan), le 9 septembre 1864

---

*Président : M. BERGER, professeur ;*

*Juges : MM. BUDIN, professeur ;*

FAURE

DEMELIN

} *agrégés.*

---

NANTES

IMPRIMERIE R. GUIST'HAU, A. DUGAS, SUCCESSEUR

QUAI CASSARD, 5

—  
1902



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**Doyen** ..... M. DEBOVE.

**Professeurs** ..... MM.

Anatomie .....	FARABEUF.
Physiologie .....	Ch. RICHET.
Physique médicale .....	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale .....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale .....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales .....	BOUCHARD.
Pathologie médicale .....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale .....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique .....	LANNELONGUE.
Histologie .....	CORNIL.
Opérations et appareils .....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale .....	BERGER.
Thérapeutique .....	POUCHET.
Hygiène .....	GILBERT.
Médecine légale .....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie .....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée .....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	HAYEM.
Clinique médicale .....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants .....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale .....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux .....	TERRIER.
Clinique chirurgicale .....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique .....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires .....	GUYON.
Clinique d'accouchements .....	BUDIN.
Clinique gynécologique .....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile .....	POZZI.
	KIRMISSON.

## Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	M. RIEFFEL, chef
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	des Travaux anatomiques.
BEZANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THIERY.
BROCA (Auguste).	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
BROCA (André).	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNÉO.	JEANSELME.	RAMY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS

DES HÔPITAUX DE NANTES



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur



## AVANT-PROPOS

Ayant exercé pendant deux ans les fonctions de préparateur d'anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine de Nantes, il nous a été donné d'examiner un grand nombre de tumeurs. Parmi elles, quelques-unes nous ont particulièrement intéressé, et grâce à l'amabilité de M. le Dr Texier, chef du service de rhinologie à l'Hôtel-Dieu, que nous ne saurions trop remercier de son obligeance et de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, il nous a été permis de les étudier au point de vue histologique. Ayant remarqué que souvent les "*polypes saignants*" de la cloison nasale étaient confondus avec d'autres néoplasmes de la même région, nous avons essayé de les différencier, et avons choisi leur étude comme sujet de thèse inaugurale.

Mais avant d'entrer dans la question, nous avons le devoir d'adresser nos plus sincères remerciements à tous nos Maîtres de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux de Nantes.

Que M. le professeur A. Malherbe et M. le

Dr A. Monnier, dont nous avons été le préparateur et l'externe, veuillez bien recevoir ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A MM. les Professeurs Heurtaux, Joüon, Dianoux, Poisson, Guillemet, Hervouët et Ollive, nous adressons l'assurance de notre profonde gratitude pour la grande bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée pendant tout le cours de nos études.

A M. le Dr Rivet, chirurgien suppléant des Hôpitaux, qui, en toutes circonstances, nous a donné tant de preuves de sympathie, nous envoyons l'assurance de notre sincère affection.

A notre ami le Dr Villard, qui nous a si obligeamment prêté le concours de son talent, nous adressons nos plus vifs remerciements.

Que M. le professeur Berger, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde reconnaissance.

---

## INTRODUCTION

Notre but est de décrire dans une courte monographie, une affection intéressante et rare que l'on désigne habituellement sous le nom de *polype saignant* de la cloison, à cause d'un de ses principaux symptômes, l'épistaxis. Nadoleczny, avant nous, a pu en réunir soixante observations. Dans ce nombre, entrent celles de nos observations I et II dues à l'obligeance du Dr Texier. Nous ajouterons à ce nombre quatre nouveaux cas, dont les observations nous ont été obligeamment fournies par les Docteurs Texier et Villard. Nous entreprenons ce travail avec d'autant plus d'intérêt qu'il nous a été donné de faire l'examen histologique de toutes ces tumeurs et par suite de les comparer entre elles, avantage à notre avis considérable, puisqu'il nous a permis d'arriver à la conviction qu'il s'agit en l'espèce d'une affection bien déterminée ayant des symptômes caractéristiques, tant anatomiques que cliniques.

Après un historique aussi complet que possible



nous en ferons une courte étude clinique, nous réservant d'insister ensuite plus spécialement sur la partie histologique et sur la pathogénie de cette curieuse affection. Cependant, avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous nous permettrons de dire un mot de l'anatomie normale de leur siège de prédilection, le septum nasal. Nous insisterons sur quelques détails particuliers de la structure de la muqueuse nasale au niveau de la portion cartilagineuse (région de Kieselbach des auteurs allemands), attirant spécialement l'attention sur la disposition des vaisseaux en cette région (artère de l'épistaxis).

---

## ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALE DE LA CLOISON NASALE

Nous serons brefs sur la description anatomique, mais nous insisterons sur quelques détails histologiques de la muqueuse qui recouvre le cartilage de la cloison.

*Description anatomique. — Squelette.* — La cloison nasale forme la face interne des fosses nasales ; elle a un squelette osseux constitué par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en haut, par le vomer en bas. Ces lames osseuses s'unissent à la partie postérieure des fosses nasales, tandis qu'elles ménagent en avant un angle rentrant que comble le cartilage de la cloison.

La cloison est rarement verticale ; elle présente au contraire des déviations fréquentes et des saillies anormales (épaississements, éperons) plus ou moins volumineuses. Notons en passant qu'on a fait jouer aux traumatismes un grand rôle dans ces lésions.

*Muqueuse.* — La cloison nasale, tant cartilagineuse qu'osseuse est tapissée par une *fibro-muqueuse* qui,

dans sa portion non olfactive porte plus spécialement le nom de *membrane pituitaire* ou de *Schneider*.

Cette muqueuse est lisse et s'étale régulièrement sur les parties sous-jacentes, exception faite du petit diverticule qui porte le nom d'*organe de Jacobson* et sur lequel nous n'insisterons pas car il ne joue vraisemblablement aucun rôle dans l'étiologie des tumeurs que nous étudions.

Au niveau du septum cartilagineux, la muqueuse est mince et adhère fortement à la cloison dont elle est le périchondre. Ruault (1) insiste avec raison sur cette disposition anatomique dans l'étiologie des épistaxis ; si l'on joint à cela une certaine friabilité de la muqueuse et les traumatismes fréquents auxquels elle est exposée, on reconnaîtra que ce sont là des conditions qui créent un *locus minoris resistentiæ* pour la muqueuse et les vaisseaux qui la traversent.

*Description histologique. — Epithélium.* — Nous ne dirons qu'un mot du revêtement épithélial. Il est formé par un ectoderme stratifié du type cylindrique cilié reposant sur une membrane vitrée très épaisse et recouvre des papilles adélomorphes (Renaut). Dans les intervalles des cellules cylindriques ciliées de surface s'intercalent de nombreuses cellules caliciformes sécrétant le mucus.

(1) RUAULT. *Traité de Médecine* Charcot-Bouchard, tome VI.



Retenons encore que Renaut signale dans le voisinage de l'amygdale pharyngienne la forme arrondie des cellules basales, la présence de nombreuses cellules lymphatiques engagées dans l'épaisseur de la vitrée et au-dessous de celle-ci le tissu réticulé typique; cette disposition peut faire comprendre le retour à l'état embryonnaire d'une partie de la muqueuse qui a même origine fœtale.

*Derme.*— Le derme de la muqueuse nasale offre une structure intéressante. Il appartient à une fibromuqueuse, c'est-à-dire qu'il sert de périoste et de périchondre aux parties sous-jacentes osseuse et cartilagineuse. Sa trame est formée de fibres conjonctives entrecroisées d'où se détachent de nombreux faisceaux arciformes qui pénètrent les os et le cartilage. Renaut signale la présence d'un grand nombre de *cellules fixes* au milieu de faisceaux conjonctifs nombreux et grêles qui forment la partie superficielle du derme et il ajoute: « C'est au dépens de cette couche *demeurée jusqu'à un certain point embryonnaire* que prennent leur point de départ les épaissements dits *adénoïdes*; mais en réalité ces épaissements répondent à des myxomes diffus, qui, lorsqu'ils prennent une plus grande extension et se projettent sur la surface libre constituent les polypes muqueux des fosses nasales. »

*Glandes.*— Le derme contient de nombreuses glandes en grappes disséminées comme les glandes

labiales et appartenant au type des glandes mixtes (cellules mucipares claires, cellules granuleuses et croissants de Gianuzzi).

*Vaisseaux.* — La muqueuse de la cloison est parcourue par de nombreuses ramifications artérielles. La plus importante, qui porte du reste le nom d'*artère de la cloison*, est la branche interne de la *sphéno-palatine*. Elle se ramifie abondamment dans la muqueuse et reçoit de nombreuses anastomoses des artères ethmoïdales antérieure et postérieure, de la faciale, de la sous-orbitaire et de la palatine antérieure. Ces artères forment plusieurs réseaux extrêmement riches. A la partie antérieure de la cloison une des branches devient très superficielle et s'épanouit en un véritable bouquet artériolaire. C'est le lieu d'élection des hémorragies nasales. Chez les individus sujets aux épistaxis, il s'agit le plus souvent de lésions vasculaires en ce point (22 fois sur 25 d'après Chiari). Moldenhauer (1) constate que la cause de ces épistaxis réside souvent « dans de petites saillies comme une tête d'épingle, d'un gris sale, souvent pulsatiles, siégeant sur la partie antérieure de la cloison ». Notre ami, le Dr Villard, nous a dit avoir observé chez une jeune fille un exemple typique de cette lésion qui

(1) W. MOLDENHAUER, traité des maladies des fosses nasales, etc. 1888.



constitue comme une ébauche, peut-être même un point d'appel de la lésion qui nous occupe.

Les *capillaires* forment un réseau sous-papillaire d'une extrême richesse, et aboutissent à des *veines* disposées en sinus, mais qui sont loin d'avoir le caractère du tissu érectile de la muqueuse des cornets; ces veines suivent, mais en sens inverse, le trajet des artères.

Les *lymphatiques* qui forment dans les couches superficielles du derme un fin réseau à larges mailles, se réunissent en deux troncs principaux qui aboutissent à des ganglions dont les principaux sont situés en avant de l'axis et dans le voisinage de la grande corne de l'os hyoïde (Panas).

Les *nerfs* de la membrane de Schneider (nerfs de sensibilité générale) émanent de diverses branches du trijumeau: le nasal interne, le sphéno-palatin interne et le sphéno-palatin externe, le nasal postérieur et le ptérygo-palatin (Testut).

---

## ÉTUDE CLINIQUE

### DÉFINITION. — HISTORIQUE

Les *angio-fibro-myxomes* de la cloison (polypes saignants des auteurs) sont de petites tumeurs généralement bien *pédiculées* dont le siège habituel est la partie antérieure du septum nasal.

Ces tumeurs qui méritent le nom de *polypes saignants* par les hémorragies fréquentes qu'elles déterminent, sont extrêmement riches en *vaisseaux de nouvelle formation* et en *dilatations vasculaires* mais doivent, selon nous, être nettement séparées des *angiomes vrais* de la cloison dont les principaux caractères distinctifs sont d'être des productions *primitives* et *congénitales* (1). Ces derniers doivent être confondus avec les angiomes fissuraux (2) qui ne se limitent que rarement à la muqueuse,

(1) MAUCLAIRE et DE BOVIS. Les angiomes. Paris.

(2) LAMY. Angiomes fissuraux, angiomes des bourgeons maxillaires (thèse Paris, 1900).

envahissent au contraire la peau de la face; sont diffus en un mot. On a confondu aussi, sous le nom de *polypes saignants* de la cloison, de nombreuses tumeurs histologiquement différentes, depuis le *polypè le plus bénin jusqu'au sarcome* (Egger).

Nous nous efforcerons de différencier l'angio-fibro-myxome des autres tumeurs bénignes ou malignes des fosses nasales.

L'*historique* de la question a été fait avec soin par Egger en 1897 (1); Nadoleczny (2) en 1901 cite un travail fait par Hasslauer en 1900 et contenant une bibliographie très complète et ajoute lui-même quelques faits nouveaux. C'est à ces auteurs que nous emprunterons la plus grande partie de nos documents.

Les classiques étrangers font à peine allusion aux polypes saignants de la cloison; en 1888 Moldenhauer (3) signale comme cause des hémorragies nasales les *petites tumeurs cavernieuses*.

En 1892, Schech, à propos des hémorragies dues aux *angiomes* signale en particulier, celles des angiomes de la cloison. Zuckerkandl, Zarniko ne les signalent pas.

(1) EGGER. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.* Juin 1897.

(2) NADOLECZNY. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.* Oct. 1901.

(3) MOLDENHAUER. *loc. cit.*



En 1896, Bresgen en fait mention dans un index bibliographique.

Moritz Schmidt n'y insiste pas.

Les classiques français n'y attachent pas grande importance. Dans le traité de chirurgie clinique, Castex cite seulement les angiomes parmi les tumeurs du nez.

Gérard-Marchant, dans le traité de chirurgie Duplay-Reclus, leur consacre un court chapitre, qu'il fait d'après les travaux de Luc et d'Egger. Il attribue à ces tumeurs une large base d'implantation, ce qui prouve qu'il existe une certaine confusion dans la détermination de ces tumeurs.

Moure, dans son manuel, les désigne comme des *tumeurs sessiles* donnant habituellement lieu à des hémorragies, siégeant sur la cloison et animées quelquefois de battements. Il préconise comme traitement le couteau galvanique chauffé au rouge sombre ou l'électrolyse. Il semble bien par conséquent qu'il ait en vue les *angiomes vrais* plutôt que les angio-fibro-myxomes.

Lermoyez, dans son traité, parle de tumeurs *sessiles* récidivant fréquemment après ablation sous forme d'angio-sarcomes. Il signale particulièrement les dangers de l'hémorragie après l'ablation à l'anse chaude qu'il propose de remplacer par l'anse froide resserrée avec lenteur ou mieux par l'électrolyse. Ici encore les tumeurs que cet auteur a en vue

diffèrent notablement de celles que nous étudions.

Egger attribue le peu d'importance accordée à cette affection « à la rareté de l'angiome vrai des fosses nasales et à la variété énorme qui existe dans la structure intime des polypes saignants de la cloison. »

A notre avis, l'existence de l'angiome vrai sous forme de tumeur bien circonscrite n'est pas prouvée.

A propos des *monographies* parues sur ce sujet, Egger fait remarquer avec juste raison que les auteurs ont négligé le plus souvent d'indiquer le point d'implantation exact de la tumeur et qu'ils ont rangé parmi ces tumeurs des angiomes à base large, s'étendant souvent à plusieurs parois. [Cas de Verneuil ainsi désigné : tumeur érectile de la pituitaire — épistaxis abondantes — cautérisations au fer rouge après ouverture préliminaire du nez en avant et tamponnement préalable des arrières-narines. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1875, p. 169.) ]

Nous ne saurions ranger un pareil cas parmi les tumeurs que nous étudions ; il s'agit manifestement ici d'un *angiome vrai* ayant envahi une grande surface de la muqueuse nasale, probablement d'un de ces angiomes fissuraux décrit par Lamy, développés aux dépens d'un bourgeon nasal.

Roe décrit une tumeur pulsatile de la narine gauche, à large base d'implantation ; cette tumeur



enlevée récidiva sous forme d'angio-sarcome dont le malade mourut. Nous ne la rangerons pas dans le cadre de nos tumeurs. En 1885, Roe publie un nouveau cas d'angiome typique du nez.

Luc fait un « essai de description nosologique des angiomes des fosses nasales » d'après les travaux de Roe et en y ajoutant un cas intéressant de tumeur sessile qui à l'examen histologique fut diagnostiquée *myxome telangiectasique*.

Nous n'insisterons pas sur le cas de V. Ricketts qui fut pris à tort pour une tumeur vasculaire.

Cobb reprend la question à propos d'un cas d'angiome caverneux pédiculé de la cloison chez une jeune fille de 15 ans et relate les faits observés jusqu'en 1893.

Voici, d'après Egger, le résumé donné par cet auteur des cas d'angiomes purs démontrés histologiquement: « les cas d'angiome rapportés jusqu'à présent sont ceux de Verneuil, Wagner, Steinbrügge, Seiler, Richet, Roe, Jarvis, Vanderpoel, Burckhardt, Nélaton, Huguier, Panas, Guyon, Duménil, Delavau, Boef et Luc. Il y a en tout 19 cas.

Dans six cas, l'examen histologique n'a pas été fait. Dans cinq cas, les tumeurs contenaient du tissu myxomateux et n'étaient pas, par conséquent, des angiomes purs, trois cas étaient plutôt des fibromes que des angiomes, un cas de Richet était probablement un angio-sarcome. »

En 1893, Schwager donne six observations d'angiomes caverneux développés sur le cornet inférieur; il cite deux cas de Jurasz; dans l'un, la tumeur siégeait sur le milieu du cornet inférieur, et donna lieu à une hémorragie considérable; nous ne la retiendrons pas; dans l'autre, il s'agit d'une tumeur lisse pédiculée, du volume d'une noisette, attachée au septum cartilagineux. Il s'agit, sans aucun doute, d'une tumeur du même genre que les nôtres.

Schwager signale encore un cas d'angiome de la cloison, décrit par H. Burckhardt.

Schadewaldt cite un mémoire où Lange relate six cas de polypes saignants de la cloison et y ajoute quatre nouveaux cas. D'après ces dix cas, il conclut à la fréquence de l'affection du côté gauche et chez la femme à l'époque de la puberté. Lange donne une description d'un de ces cas qui ne laisse aucun doute sur leur similitude avec les nôtres. « Elle était constituée par du tissu cellulaire lâche, avec de nombreuses et larges fentes intercellulaires, nombreux noyaux; par place, le tissu cellulaire plus dense laisse voir des noyaux allongés dont le protoplasma se termine en pointes enchevêtrées paraissant se perdre dans le tissu cellulaire. D'autres cellules semblent appartenir au revêtement endothélial des fentes intercellulaires. Peu de leucocytes, vaisseaux nombreux, très fins, surtout capillaires, dilatés par place au point de rappeler le tissu caverneux ». C'est trait pour trait la description

histologique que nous donnerons plus loin de nos tumeurs.

Voici maintenant, toujours d'après Egger, la description que donne Schadowaldt d'un de ses cas : « Sous l'épithélium pavimenteux stratifié, on trouve un tissu conjonctif très riche en vaisseaux et en cellules. Les vaisseaux, nombreux et dilatés, sont entourés de petites cellules rondes très serrées, munies chacune d'un noyau; à la périphérie, ces cellules deviennent plus volumineuses, irrégulières, présentent des prolongements en même temps que la substance intercellulaire devient plus abondante. .... L'auteur conclut à un fibrome polypeux fongoïde télangiectasique et insiste sur la bénignité de la tumeur ». Nous reconnaissons encore dans ce passage la description que nous ferons des îlots vasculaires qui siègent au sein de nos tumeurs et en sont pour ainsi dire la caractéristique.

Ces deux cas se rapprochent beaucoup du cas d'Egger.

Alexander, en 1894, dans un mémoire, cite trois cas de tumeurs sanguines: la première semble n'être qu'un simple granulome (Egger); les deux autres sont pédiculées, riches en vaisseaux dilatés et semblent se rapporter assez bien aux angio-fibromyxomes. La troisième diffère de la seconde par l'énorme infiltration embryonnaire de la surface; mais nous verrons que cet aspect peut être dû à



l'irritation de la tumeur et ne constitue pas une différence capitale.

En 1894, Max Scheier signale un polype saignant *pédiculé* de la cloison chez un jeune homme de 23 ans. La tumeur enlevée récidiva huit jours après et fut réopérée avec succès. Il s'agissait, d'après cet auteur, d'un lymphangiome télangiectasique ; il observe un second cas chez un homme de 51 ans ; la tumeur siège dans la narine droite. Il s'agit d'un fibrome très vasculaire. S'agit-il dans ces deux cas d'angio-fibro-myxomes ? Nous manquons de points de comparaison. Les cas de Heymann observés chez des femmes de 11 à 50 ans, se rapprochent beaucoup des nôtres au point de vue histologique : Dans trois tumeurs « stroma conjonctif lâche, riche en cellules, des lacunes vasculaires de dimensions variables, remplies les unes de sang, les autres d'un contenu lymphoïde. Un cas présentait une nappe d'hémorragie interstitielle ». Nous n'hésitons pas à ranger ces trois cas, du moins, dans les angio-fibro-myxomes.

En 1896, Noquet signale une tumeur rendue fort intéressante par la présence à son centre d'une trame fibro-cartilagineuse. Par ses autres points la tumeur se rapproche assez des nôtres.

Signalons enfin, outre le cas de Bond (1896) où il y a une double récurrence, celui de Egger (1897) qui est identique aux nôtres, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en comparant les figures qu'il

donne de sa tumeur à notre figure I, et le dernier cas que nous connaissions, celui de Nadoleczny, publié en octobre 1901, dont la description est de tous points identique à celles que nous donnons plus loin de nos tumeurs.

Nous joindrons à cette liste déjà longue quatre nouveaux cas opérés par le Dr Texier.

Nadoleczny, en comptant les nouveaux cas de Tilley (1), deux cas observés par Texier (2) (les deux premières de nos observations) et ceux de Sendziak, signale 60 observations connues, ce qui porterait à 64 le nombre de ces tumeurs.

(1) TILLEY. *Société de laryngologie de Londres*, mars 1900.

(2) TEXIER. *Société française d'otologie*, mai 1901.

---



## SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes fonctionnels consistent surtout en la gêne respiratoire par suite de l'obstruction nasale lorsque la tumeur a acquis un certain développement; mais le plus souvent sa présence a déjà été révélée par de fréquentes hémorragies survenant sans cause appréciable, se produisant plusieurs fois par jour et quelquefois plusieurs jours de suite. Ces épistaxis ont pour caractère d'être unilatérales, de se reproduire, toujours du même côté, à des intervalles quelquefois très éloignés et d'être d'une abondance modérée bien qu'elles n'aient pas de tendance à s'arrêter spontanément.

Au point de vue des symptômes physiques, le polype se présente tantôt au premier coup d'œil à l'ouverture de la narine, tantôt par la rhinoscopie antérieure seulement, comme une petite masse arrondie, lisse, rougeâtre ou bleuâtre, mobile parfois sous l'influence du courant d'air.

Lorsqu'on l'explore au stylet, on constate qu'il est très facile d'en faire le tour, sauf en un point situé

à la partie interne et qui correspond au pédicule; elle est rénitente, résiste au stylet devant laquelle se déplace du reste avec une grande facilité. Il est facile de constater qu'elle s'attache à la cloison par un pédicule net, contrairement à ce qu'affirme Gérard-Marchant qui lui attribue une large base d'implantation à cause sans doute de la confusion que l'on a faite avec les angiomes vrais.

Le siège d'élection du point d'implantation est à l'émergence de l'artère de la cloison, en avant et un peu en haut, à un centimètre et demi ou deux centimètres du bord libre.

Peut-être certaines d'entre elles sont-elles érectiles; mais les cas signalés par Verneuil et Roë, où ce caractère est signalé, n'entrent précisément pas dans le cadre de nos tumeurs.

Au moment de l'exploration au stylet, il se produit souvent des hémorragies qui gênent l'examen.

La surface de la tumeur présente parfois des ulcérations assez étendues recouvertes d'un exsudat blanchâtre.

*Complications.* — La principale est l'hémorragie. Elle est facile à arrêter par le tamponnement, mais elle peut mettre la vie en danger par sa répétition. Dans le cas de Nadoleczny, qui fut observé chez une femme enceinte, elle prit même un caractère grave, puisque c'est ce symptôme qui décida de l'opération hâtive à cause des menaces d'avortement.

Nous ne ferons que signaler les conséquences inflammatoires possibles du côté du pharynx et de l'oreille moyenne, par suite de l'obstruction nasale.

La *marche* est rapide; les premiers symptômes remontaient à cinq semaines dans notre observation VI.

Leur durée est impossible à apprécier, car la gêne de la respiration et les épistaxis forcent les malades à consulter, en sorte que ces tumeurs n'atteignent jamais un volume considérable.

La *terminaison* se fait par l'ablation de la tumeur. La *récidive* est fréquente. Nadoleczny en signale treize cas (neuf femmes et deux hommes et deux cas où le sexe n'est pas noté); elle eut lieu dans notre observation VI et l'on dut cautériser à plusieurs reprises le point d'implantation.

Garel a observé quatre récidives chez la même personne.

Elles se reproduisent dans les quelques jours qui suivent l'opération et doivent être attribuées à une ablation incomplète et au défaut de cautérisation du point d'implantation.

Toutefois, la *guérison définitive* est la règle après plusieurs interventions.

---



## DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le *granulome* ne forme pas une tumeur véritable; il s'agit plutôt d'un épaissement inflammatoire de la muqueuse.

Les *polypes muqueux* ont une coloration caractéristique; ils sont très mobiles, saignent difficilement, s'implantent exceptionnellement sur la cloison. Moldenhauer dit n'avoir vu qu'une fois un polype de la grosseur d'une cerise s'implanter sur la cloison et peut-être s'agissait-il du reste d'un polype saignant.

Les *exostoses*, les *ostéomes*, les *enchondromes* se reconnaissent à leur extrême dureté et à leur immobilité absolue.

Les *adénomes cylindriques* sont exceptionnels.

Les *papillomes* peuvent prêter à confusion, cependant leur surface est moins lisse, leur consistance plus dure.

Les *tumeurs malignes*, en admettant qu'elles aient la cloison pour point de départ, ce qui doit être rare, se reconnaîtront à leur marche clinique rapide et à leur envahissement progressif.

La *tuberculose* et la *syphilis* peuvent donner lieu à des productions exubérantes de la muqueuse, mais il ne s'agit jamais de véritables tumeurs bien pédiculées et limitées à un point de la cloison et, du reste, on a la ressource de rechercher les antécédents.

Le diagnostic anatomique sera fait à propos de l'étude histologique.

Enfin, selon nous, il est important de distinguer les angio-fibro-myxomes qui sont des tumeurs télangiectasiques (pseudo-angiomes de Virchow) (1), des angiomes vrais des fosses nasales, qui pour nous ont une étiologie toute différente. Ces tumeurs sont généralement diffuses, non pédiculées, quelquefois pulatiles, et s'accompagnent fréquemment d'une série de nævi [face, muqueuse buccale (cas de Verneuil)]. Ce sont ces cas où l'on ne peut songer à l'extirpation et pour lesquels on préfère l'électrolyse où la cautérisation ignée.

Le *pronostic* est toujours favorable. Les cas qui ont récidivé sous forme d'angio-sarcome ne sont pas nets et ne doivent peut-être pas être rangés dans nos tumeurs. L'hémorragie seule peut compromettre la santé; elle est surtout grave chez les femmes enceintes (menaces d'avortement) et chez

(1) VIRCHOW. Path. des tumeurs, T. IV, p. 5.



les anémiques chez qui la moindre perte de sang est un danger.

Le *traitement* est des plus simples. Si la tumeur est bien pédiculée, ce qui est la règle, enlèvement à l'anse froide par étranglement lent et cautérisation du pédicule; si la base d'implantation est assez large il est préférable d'employer l'anse chaude suivie d'une cautérisation du pédicule afin de détruire complètement le point d'implantation qui est l'origine de la récurrence.

L'hémorragie post-opératoire peut être abondante (jusqu'à produire l'état syncopal, d'après Nađoleczny).

Dans les six faits que nous publions, elles ne se sont pas produites, bien que l'ablation ait été faite à l'anse froide dans la plupart des cas.

---

## ÉTIOLOGIE

Le *siège*, nous l'avons vu, a une grande importance. Le point d'élection est le même que celui des *hémorragies* (région de Kieselbach), remarque qui ne doit pas être indifférente; cependant, les polypes saignants peuvent s'implanter sur divers autres points, en avant et en haut sur la cloison, au niveau de l'angle rentrant formé par le squelette osseux « en face de la tête du cornet inférieur », près de la spina nasalis antérieur des Allemands, etc. (Nadoleczny); la partie inférieure de la cloison peut en être le siège; peut-être aussi la muqueuse des cornets elle-même.

Ils apparaissent aussi souvent à droite qu'à gauche. Dans les quatre derniers cas que nous signalons, deux siègent à droite et deux à gauche, ce qui confirme l'opinion de Nadoleczny, qui constate autant de cas à droite qu'à gauche sur 48 cas où le côté est mentionné. Schadewaldt les croyait plus fréquents à gauche.

Le *traumatisme* doit jouer ici le même rôle que

dans toutes les tumeurs en général ; et nous savons en particulier qu'il existe des *angiomes traumatiques*. Toutes les causes d'irritation peuvent être incriminées à notre avis. L'habitude de priser du tabac (Egger et Garel), de gratter l'intérieur des narines, de renifler de l'eau ; la rhinite chronique (Rethi), les traumatismes violents (Luc et Suchanek) ; mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance.

Les poussières microbiennes semblent devoir jouer un rôle analogue. Castex fait jouer un rôle important, dans l'étiologie des polypes muqueux, à l'inflammation chronique. « Cette corrélation, dit-il, s'explique bien par ce fait que Chatellier et Barbier ont trouvé, dans les coupes histologiques des rhinites hypertrophiques, les caractères du tissu myxomateux (myxo-angiome). Ce seraient les deux formes diffuse et circonscrite d'une même dégénérescence ».

Il faut tenir compte aussi de la surperficualité des vaisseaux à ce niveau, et de la friabilité du tissu qui les supporte, en même temps que de sa minceur et de son adhérence au squelette, toutes conditions éminemment favorables à des lésions irritatives réitérées de ces vaisseaux.

Joignons à cela le caractère en quelque sorte embryonnaire de la membrane de Schneider, et nous aurons pour ainsi dire la clef de la formation des angio-fibro-myxomes.



Nadoleczny attire tout spécialement l'attention sur le *sexe*. Les femmes y semblent plus prédisposées que les hommes (16 hommes et 35 femmes dans les cas relevés par cet auteur). Heyman signale cinq cas chez les femmes de 11 à 50 ans. Dans les six observations que nous publions, quatre s'étaient développées chez des femmes.

Elles apparaissaient surtout à l'époque de la *puberté* et pendant la *grossesse*. La malade de Schadowalt, celle de Hasslauer, celle de Nadoleczny étaient enceintes; même coïncidence chez deux malades de Texier (obs. I et V).

La *ménopause* jouera un rôle analogue (obs. VI).

Or, si nous remarquons cette prédilection de l'angio-fibro-myxome pour le sexe féminin, ne devons-nous pas être frappés justement par les phénomènes congestifs qui accompagnent ces périodes de la vie de la femme. Puberté, grossesse, ménopause s'accompagnent de troubles vasculaires indéniables. Il y a des hémorragies nasales qui suppléent en partie les époques menstruelles (Garel).

Toutefois, nous ferons remarquer avec d'autres auteurs que nous ne connaissons en réalité aucune étiologie en quelque sorte spécifique de cette affection; et qu'il se peut que de nombreuses causes entrent en jeu simultanément dans sa production.

L'*âge* a sans doute une influence, surtout chez la femme, mais on conçoit qu'étant donnée la varia-



bilité des conditions individuelles, on ne puisse indiquer qu'approximativement la date d'apparition la plus favorable (de 20 à 30 ans d'après Nado-leczny). Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il semble y avoir une corrélation assez intéressante entre la formation de ces tumeurs, et les états congestifs qui correspondent, à la puberté, à la grossesse et à la ménopause.

Rappelons enfin la présence d'un véritable *tissu érectile* dans la muqueuse nasale (Zuckerkindl, Ischwall, Herzfeld, Pilliet), un certain caractère embryonnaire des couches profondes de l'épithélium, enfin la tendance à la dégénérescence myxomateuse du derme.

---

# OBSERVATIONS

---

## OBSERVATION I

(TEXIER. — Communiquée à la *Société française d'Otologie*, mai 1901)

M<sup>me</sup> M. C..., 28 ans, se présente à notre consultation, en mai 1899, pour une obstruction de la fosse nasale gauche, accompagnée d'épistaxis fréquentes depuis plusieurs mois, due à une petite tumeur de la narine gauche.

Le début est insidieux et paraît s'être manifesté par quelques saignements de nez légers et s'arrêtant d'eux-mêmes. Puis, peu à peu, la respiration de ce côté est devenue assez défectueuse pour être actuellement complètement abolie.

Aucun fait saillant dans les antécédents de cette malade. Le seul fait intéressant à noter est qu'elle est *enceinte* depuis six mois et que la tumeur semble s'être développée depuis cette époque.

L'examen de la fosse nasale gauche nous permet de constater la présence d'une tumeur rouge, de la grosseur d'une noisette, et obstruant complètement l'entrée de la fosse nasale.

Le stylet nous donne la sensation d'une tumeur mollassse.

Elle est facilement saignante et *mobile* autour de son point d'implantation qui siège au niveau de la cloison au point d'élection des épistaxis, sur une longueur de deux centimètres environ.

L'examen de la fosse nasale droite, du cavum et du pharynx ne révèle rien d'anormal.

En présence de cette tumeur saignante de la cloison nous proposons l'ablation, qui n'est pratiquée, sur la demande de la malade, qu'après l'accouchement.

Revue à cette époque la tumeur n'a pas grossi d'une façon notable. Les épistaxis n'ont été ni plus fréquentes ni plus abondantes que les premiers mois.

Nous enlevons la tumeur à l'anse froide après cocaïnisation préalable et nous cautérisons le point d'insertion au nitrate d'argent. Pas d'hémorragie appréciable.

Nous avons suivi la malade pendant plusieurs mois et nous n'avons constaté aucune récurrence.

## OBSERVATION II

(TEXIER. — Communication à la *Société française d'Otologie*, mai 1901).

Le nommé B..., instituteur, se présente à la consultation oto-laryngologique de l'Hôtel-Dieu, le 7 mars 1901, se plaignant d'épistaxis répétées survenant plusieurs fois par jour parfois, et de la présence d'une petite tumeur dans la narine droite.

Le début a été très insidieux, et ce n'est qu'à la suite d'épistaxis fréquentes de ce côté que le malade en s'examinant le nez s'aperçut de la présence de la petite tumeur



à l'entrée de la narine droite. Il ne constate cette tumeur qu'il y a un mois et demi environ.

Depuis trois semaines il n'avait pas eu de saignements de nez, quant hier une épistaxis plus abondante l'engagea à venir nous consulter.

Il ne se plaint d'aucune douleur du nez, ni de gonflement de la fosse nasale malade. En dehors de coryzas fréquents et des épistaxis on ne note rien de particulier dans ses antécédents.

L'état général est excellent.

En relevant légèrement le nez on constate à la partie inférieure de la cloison à droite, au niveau du plancher, une tumeur d'aspect grenu, de couleur rosée et du volume d'un pois. Elle s'applique sur la face externe du vestibule et obstrue complètement la narine.

Sa résistance au stylet est assez notable; elle ne saigne pas et se *meut assez facilement* autour de son point d'insertion qui, comme dans la précédente observation, siège sur la cloison, à sa partie inférieure sur une longueur d'un centimètre et demi environ. Le stylet la délimite facilement en avant en haut et en bas, ce qui provoque une légère hémorragie qui s'arrête d'elle-même en quelques minutes.

Le diagnostic de tumeur vasculaire de la cloison s'imposait et nous fîmes l'ablation à l'anse galvanique avec cautérisation du point d'implantation au nitrate d'argent.

Nous revîmes le malade un mois après : pas de récurrence.

---



### OBSERVATION III

(Inédite)

(Recueillie par le Dr VILLARD dans le service du Dr TEXIER).

Il s'agit d'une femme de 56 ans qui se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu, pour une petite tumeur qui obstrue la narine droite.

La malade nous dit qu'elle a d'abord eu des hémorragies réitérées il y a cinq ou six mois, mais que depuis deux mois les hémorragies sont devenues beaucoup plus rares en même temps que l'obstruction de la narine augmentait.

A l'examen on constate une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, qui comble l'orifice nasal externe du côté droit. Elle est lisse, rougeâtre et saigne lorsqu'on explore la région au stylet; elle est d'une extrême mobilité autour d'un point d'implantation très limité sur la cloison.

Le Dr Texier en pratique séance tenante l'ablation à l'anse froide. Hémorragie insignifiante qu'arrête facilement le tamponnement antérieur.

Le point d'implantation examiné après hémostase siège au niveau du lieu d'élection des hémorragies; il s'étend sur une toute petite surface.

La tumeur, à l'examen macroscopique, se présente sous forme d'une petite production arrondie, légèrement étalée, formée de trois lobes. Le pédicule très grêle, montre une artériole qui pénètre la tumeur et s'y arborise immédiatement — coloration rougeâtre; — à la pression, la section du pédicule laisse écouler un peu de sang.

Nous n'avons pas revu la malade.

## OBSERVATION IV

(Inédite)

(Due à l'obligeance du Dr TEXIER).

Le jeune L. L..., âgé de 10 ans, du bourg de Batz, nous est amené à notre consultation, le 26 juin 1901, porteur d'une tumeur de la fosse nasale gauche, saignant facilement.

Les parents n'ont aperçu cette tumeur qu'il y a peu de temps. Le début des épistaxis remonterait à cinq mois environ. Elles survenaient à peu près tous les trois ou quatre jours, mais n'étaient ni longues ni abondantes.

Il y a trois jours, l'enfant eût une abondante épistaxis d'une durée d'une heure et demie environ, disent les parents, épistaxis qui s'arrêta d'elle-même sans tamponnement ni caustiques.

L'examen de la fosse nasale gauche décèle la présence d'une tumeur de la grosseur d'une petite noisette qui obstrue totalement la narine.

Sa couleur est rouge vif. Le stylet la contourne aisément sauf à sa partie inféro-interne où elle est attachée.

Le point d'insertion ne se trouvait pas exactement situé au point d'élection des épistaxis sur la cloison, mais plus bas au niveau de l'union de la cloison avec la face inférieure de la fosse nasale.

Elle saigne facilement au contact du stylet et se laisse facilement déprimer.

Sans pouvoir ici affirmer la nature de la tumeur (angiome ou tumeur vasculaire semblable aux précédentes), nous fîmes l'ablation à l'anse froide suivie d'une cautérisation au galvano-cautère.

Il n'y eut pas d'hémorragie consécutive ou secondaire et l'enfant revu au bout de quinze jours ne présentait aucune trace de tumeur.

## OBSERVATION V

(Inédite)

(Due à l'obligeance du Dr TEXIER).

M<sup>me</sup> A. B..., âgée de 20 ans, vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, le 27 août 1901, pour une tumeur de la cloison provoquant des saignements de nez fréquents.

Les épistaxis ont débuté en avril 1900. Rares, légères tout d'abord, elles deviennent plus fréquentes dans la suite mais sans présenter de caractères graves; elles se répètent parfois plusieurs fois dans la journée.

La malade est *enceinte* de huit mois; c'est le seul point intéressant de l'observation.

La tumeur au début à peine visible a augmenté progressivement depuis la grossesse pour occuper actuellement tout le vestibule et obstruer complètement la fosse nasale.

Elle occupe la narine gauche et son point d'implantation, comme dans la plupart des cas cités, se trouve sur la cloison cartilagineuse, à sa partie moyenne.

Elle a un aspect lisse, rosé et saigne facilement pendant l'exploration.

On l'enlève à l'anse froide. Pas d'hémorragie consécutive appréciable après une cautérisation du point d'insertion au nitrate d'argent.

La malade revue au mois de mai 1902 ne présente aucune trace de récurrence.

La tumeur enlevée est de la grosseur d'un petit haricot, lisse, présentant quelques sillons, à pédicule fin d'où l'on voit les vaisseaux s'irradier dans tous les sens — le pédicule est situé sur la face interne de la tumeur et à sa partie antérieure — sur la face externe une petite ulcération et une zone blanche d'apparence fibreuse en arrière. Le reste de la surface est presque translucide.



## OBSERVATION VI

(Inédite)

(Due à l'obligeance du Dr TEXIER)

Marie P..., 47 ans, se présente, le 30 décembre 1902, à la consultation de l'Hôtel-Dieu pour une tumeur de la fosse nasale droite. Elle fait remonter les premiers symptômes à cinq semaines seulement; elle a des épistaxis fréquentes.

Le 1<sup>er</sup> novembre, elle s'aperçoit qu'elle est gênée pour respirer par la narine droite, et prenant pour une croûte une petite production qui en obstrue l'orifice, elle l'arrache avec ses ongles. Il se produit une abondante hémorragie qui dure cinq heures et qui ne cède qu'à un tamponnement antérieur.

Lorsque nous la voyons, la fosse nasale droite est obstruée complètement par une tumeur blanchâtre. Il est impossible d'en voir le point d'implantation, une hémorragie assez abondante empêchant de poursuivre l'exploration.

La tumeur est enlevée à l'anse froide.

L'intervention est suivie d'une hémorragie assez abondante qui ne cède qu'au tamponnement antérieur qu'on laisse à demeure. Le point d'implantation siégeait dans la région de Keiselbach.

La tumeur a la forme et le volume d'un gros haricot, surface inégale, lisse, bosselée, transparente, avec de nombreuses arborisations vasculaires. Sur la partie antéro-externe opposée au hile vasculaire, une large surface ulcérée recouverte d'un exsudat blanchâtre.

2 décembre. — On enlève le tampon, pas d'hémorragie. Point d'implantation long de deux centimètres et large d'un demi-centimètre; il siége près du bord antérieur de la cloison.



5 décembre. — Surface d'implantation un peu surélevée.

La malade nous fait remarquer qu'elle n'avait pas eu ses règles depuis le mois de juillet 1901 et qu'elles sont réapparus quelques jours après l'opération.

21 décembre. — On constate au niveau du point d'implantation une petite tumeur de la grosseur d'un grain d'orge qu'on enlève à l'anse froide sans hémorragie (1).

30 décembre. — Il persiste au niveau du point d'insertion une petite surface grenue, un peu proéminente, très légèrement saignante. Cautérisation au nitrate d'argent.

24 avril. — La guérison semble définitive. Rien de particulier à signaler.

Les deux observations suivantes sont données surtout pour servir de point de comparaison avec les nôtres.

## OBSERVATION VII

(Résumée)

(EGGER. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, juin 1897)

Dame, âgée de 71 ans, atteinte d'un polype saignant de la cloison dont le début semble remonter à six semaines.

Comme antécédents : fibrome de l'utérus non opéré, ne produisant plus de troubles depuis la ménopause.

Habitude du tabac à priser.

Examen, le 8 septembre. — La narine droite est obstruée

(1) Remarque. L'examen histologique de cette récurrence a montré qu'il s'agissait d'une production identique à la tumeur primitive.

par une tumeur ovalaire, de surface bosselée, légèrement saillante, assez dure, de la dimension d'une cerise. Pas de battements. *Légère mobilité* dans les mouvements respiratoires violents.

Par l'exploration au stylet, on reconnaît qu'on fait facilement le tour de la tumeur, sauf à la partie interne correspondant à un *assez fin pédicule* qui s'insère *un peu au-dessus et en arrière de l'épine nasale antérieure*, au niveau de l'émergence de l'artère des épistaxis.

Ablation lente à l'anse froide. Hémorragie consécutive peu abondante ne cédant qu'à un tamponnement serré.

Les jours suivants, rien de bien particulier. Cautérisations successives de ce qui reste du pédicule à l'acide chromique.

Le 17 septembre. — Pointes de feu sur le pédicule.

Le 16 avril 1897. — La guérison définitive se maintient.

## OBSERVATION VIII

(Résumée)

(NADOLECZNY. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, oct. 1901.)

Femme anémique, 23 ans. Consulte, le 26 janvier 1901, pour *des hémorragies nasales quotidiennes* se produisant du côté gauche depuis une semaine. Réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans. Aucun antécédent particulier, sauf qu'elle a, dit-elle, la mauvaise habitude de se gratter la narine. Premier accouchement en juillet 1899 ; enceinte de six mois en ce moment.

La narine gauche est obstruée par une tumeur grisâtre, ronde, à surface lisse, de la dimension d'une petite noisette.

Consistance de la tumeur plus dure que celle des polypes muqueux.

Il est possible de faire le tour du néoplasme *mobile* et de constater une insertion *pédiculée* en haut et en avant sur la cloison.

Hémorragie pendant l'exploration.

*Diagnostic* : Polype saignant de la cloison à gauche au sixième mois de la grossesse.

Le 31 janvier, nouvel examen au stilet. La malade sort de l'hôpital.

Elle est prise immédiatement après de symptômes de fausse couche menaçante ; celle-ci ne se produit pas.

Pendant le mois de janvier, le volume de la tumeur augmente notablement. La gêne respiratoire est très grande. Pas de *battements* dans la tumeur.

Pas de changement jusqu'au 22 mars. Ce jour-là, hémorragie assez considérable par la bouche et les deux narines pendant une heure, en même temps nouvelles douleurs abdominales. Les jours suivants, continuation d'un léger écoulement sanguin, disparition des troubles abdominaux.

Opération, le 27 mars, à l'anse galvano-caustique montée verticalement sur le manche de Moritz-Schmidt ; faible courant, ablation lente.

Hémorragie consécutive arrêtée par un tampon d'eau oxygénée.

Les jours suivants, petites hémorragies quand on renouvelle le pansement.

Deux jours après, on constate une plaie de un centimètre de diamètre correspondant à l'insertion du pédicule. Cautérisation ignée et insufflation d'aristol.

Il se forme une croûte.

Le 11 avril, la croûte est tombée, mais on voit « un point, rond, très peu saillant, avec des vaisseaux dilatés ».



Accouchement le 5 mai.

Les jours suivants il persiste sur la cloison un point saillant vascularisé « ressemblant aux varicosités de la cloison assez connues comme sources des épistaxis répétées ».

Cautérisation au nitrate d'argent.

Le 20 juin, la guérison semble à peu près définitive.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

*Description.* — Au point de vue macroscopique les angio-fibro-myxomes de la cloison se présentent sous forme de petites tumeurs toujours *uniques*, de *forme* plus ou moins arrondie, quelquefois aplaties sur une des faces, du *volume* d'un *haricot* ou d'une petite noisette.

Leur surface est lisse, translucide en général, sauf au niveau des ulcérations que recouvre parfois un exsudat blanchâtre. Dans certains cas elle est creusée par de profonds sillons qui dessinent des lobes.

Leur *consistance* est plus ferme que celles des polypes muqueux ; ils sont rénitents, élastiques.

Ils tiennent à la cloison par un pédicule grêle qui renferme les vaisseaux, lesquels s'arborescent immédiatement dans la tumeur et à sa surface.

Le point d'implantation a lieu, nous l'avons vu, à la partie antérieure de la cloison et occupe généralement une petite étendue.





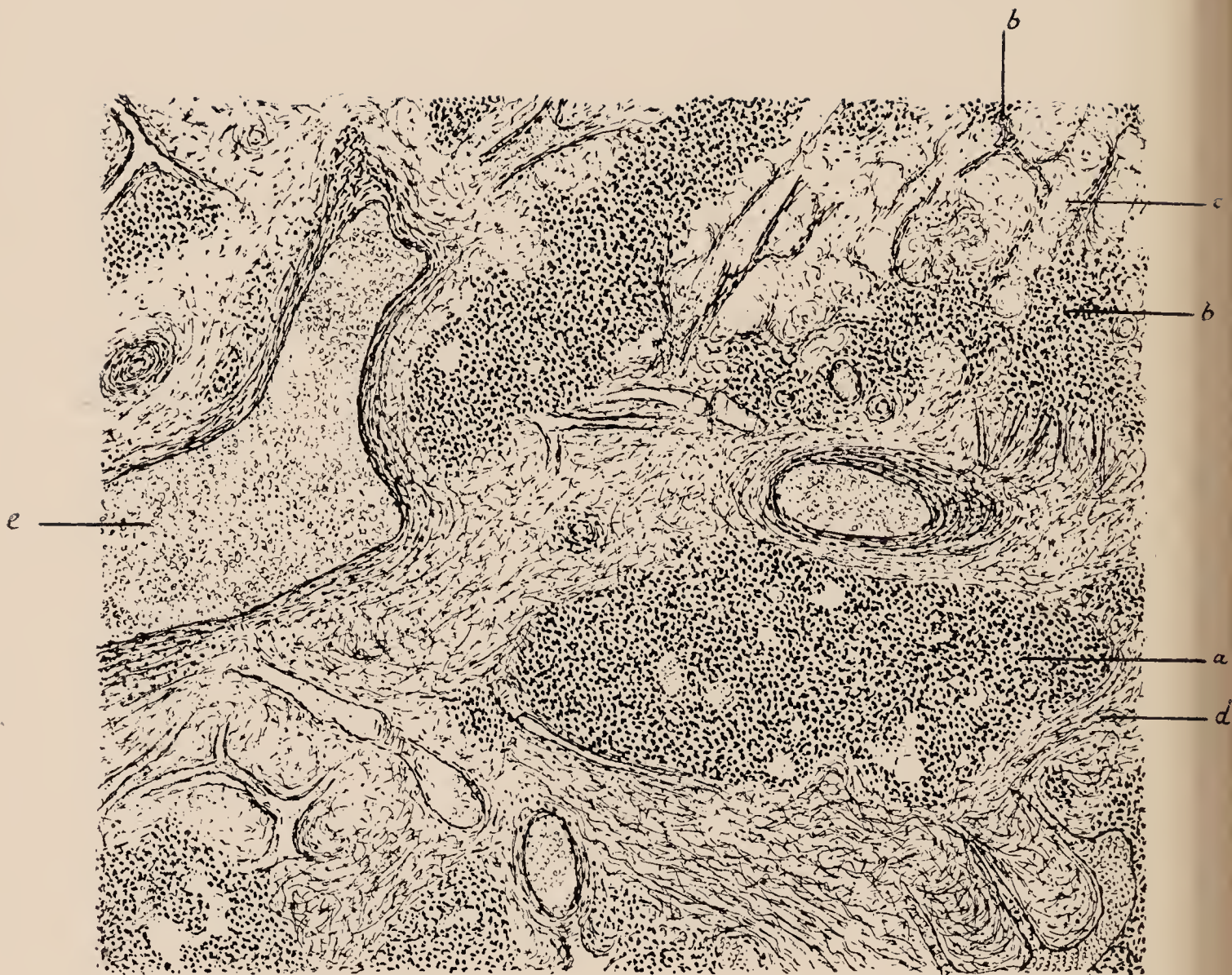


FIG. 1

Vue d'ensemble d'une tumeur de la cloison.

Tumeur 2. — Carmin aluné. — Vêrich : oc. 1 ; ob. 2

- a.* Ilot cellulaire ou vasculaire bien individualisé.
- b, b.* Ilots cellulaires disséminés.
- c.* Trame fibro-muqueuse parcourue par les capillaires.
- d.* Trame fibreuse lâche.
- e.* Lacune vasculaire.

## EXAMEN HISTOLOGIQUE <sup>(1)</sup>

Les coupes ont été faites et colorées suivant la technique suivie au laboratoire de l'École de Médecine de Nantes.

Fixation et durcissement par la série des alcools, montage au collodion.

Coloration par l'hématéine-éosine, l'hématéine-picro-carmin, le carmin aluné, le picro-carmin, la thionine.

Les figures que nous reproduisons ont été dessinées à la chambre claire par notre ami le Dr Villard (de Nantes).

*Aspect général.* — Lorsqu'on examine les coupes à un faible grossissement de façon à en avoir une vue d'ensemble (Fig. 1, Vêrich obj. 2, oc. 1), on voit que ces tumeurs sont formées par des *îlots cellulaires* plongés au sein d'une *trame* à mailles plus ou moins serrées, suivant les tumeurs et les points examinés dans chacune d'elles. Parfois les cellules sont groupées de façon à figurer de véri-

(1) NOTA. — Il eut été fastidieux de donner un examen histologique complet de toutes les tumeurs que nous avons examinées étant donné la grande ressemblance de tous ces cas entre eux ; aussi avons-nous cru préférable d'en faire une description histologique générale, nous réservant d'attirer l'attention sur les détails particuliers à chacun d'eux.



tables lobules ou alvéoles que cloisonnent des bandes fibreuses plus ou moins denses; le plus souvent, au contraire, elles forment de petits amas disséminés dans une trame très lâche, véritable trame *fibro-muqueuse* avec de belles cellules fusiformes ou étoilées qui s'intriquent en un véritable réseau prenant point d'appui sur les vaisseaux.

Ces îlots cellulaires sont loin d'avoir des contours nets; les cellules qui les bordent infiltrent toujours plus ou moins la trame. Dans la partie moyenne de la coupe, ces îlots sont cependant très distincts et volumineux; mais à mesure qu'on se rapproche du bord libre de la tumeur, on voit les groupes cellulaires se fragmenter, mais devenir en revanche plus abondants et plus serrés, tandis que la trame réduite au minimum n'est plus représentée que par quelques grandes cellules fusiformes.

La surface de la coupe est criblée d'orifices vasculaires.

Les aborisations fibro-muqueuses parties d'un axe généralement plus dense, correspondant au pédicule, après avoir cloisonné la tumeur à la façon de la trame d'une éponge, viennent s'insérer d'autre part à la périphérie sur un derme assez dense qui supporte lui-même une muqueuse dermoïde n'offrant rien de particulier. Celle-ci disparaît cependant souvent pour faire place à des ulcérations recouvertes d'exsudations fibrineuses.

Nous étudierons successivement la trame, les







FIG. 2

Tumeur 2. — Vêrich : oc. 3 ; ob. 7. — Carmin aluné.

Un point de la trame fibro-muqueuse où l'on voit les capillaires (a) servir de point d'appui aux cellules fusiformes (b) et à un fin réticulum. c) Lymphocyte mononucléé.

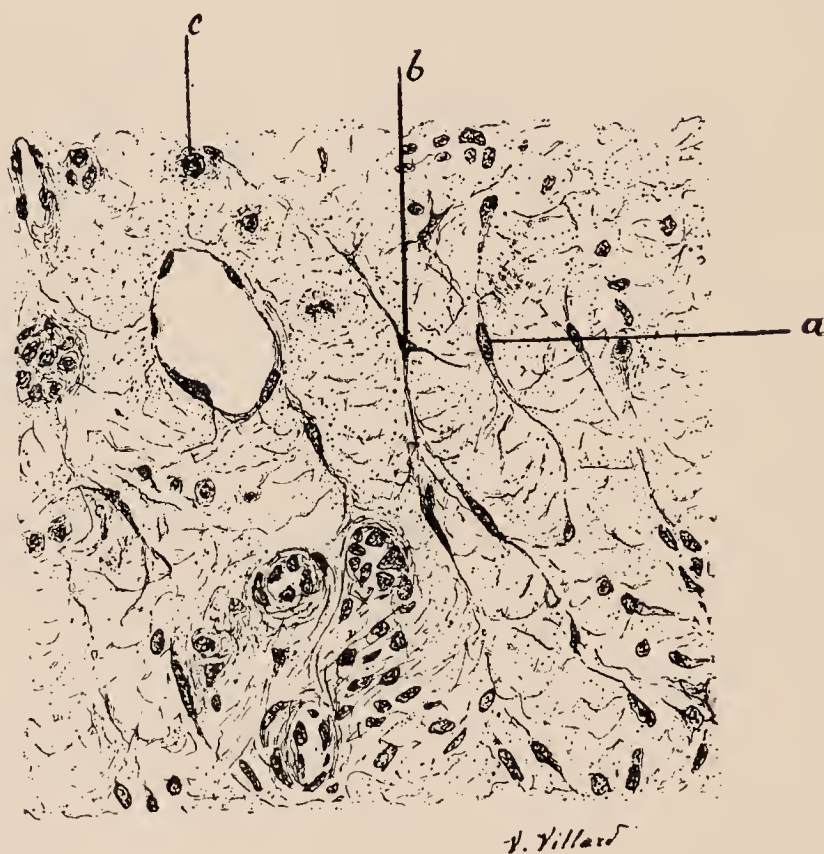


FIG. 3

Tumeur 6. — Vêrich : oc. 3 ; ob. 6. — Carmin aluné.

a. Cellule fusiforme.

b. Cellule étoilée.

c. Cellule à granulations.

îlots cellulaires, les vaisseaux et lacs sanguins et les foyers hémorragiques.

A un fort grossissement, voici les détails qui nous sont révélés dans chacune de ces parties :

Vérich. { Ob. 6 et 7.  
Oc. 1 et 3.

*Trame.* — Le squelette de la tumeur est formée par une trame *fibreuse*, ou plus exactement *fibromuqueuse*, qui ne varie d'une tumeur à l'autre que par une plus ou moins grande abondance des éléments du tissu conjonctif. Cette trame est le plus souvent assez dense au niveau du pédicule où elle est constituée, par de beaux faisceaux ondulés tapissés de nombreuses cellules plates, quelquefois avec des figures de caryocinèse. Ces cellules affectent les formes les plus irrégulières; sur les coupes en long, elles sont fusiformes avec un noyau fortement coloré, droit ou sinueux; sur les coupes en travers, elles sont étoilées et envoient de longs prolongements entre les faisceaux conjonctifs. De ces faisceaux volumineux qui forment l'axe du pédicule, partent de nombreuses travées plus petites qui cloisonnent la tumeur à l'infini, de façon à former autant de logettes occupées par les îlots cellulaires. Elle est, de plus, creusée de nombreuses *lacunes vasculaires* ou parsemée d'*îlots vasculaires* en voie de formation.

Les travées secondaires sont formées d'un tissu



fibrillaire lâche et par de belles cellules fusiformes; elles présentent généralement à leur centre un vaisseau plus ou moins volumineux auxquelles elles constituent une véritable atmosphère *celulo-muqueuse* (fig. 2). Souvent les fibres disparaissent et il ne reste plus que les cellules fusiformes ou étoilées (fig. 3, *a*) qui forment un réseau très élégant rappelant le tissu réticulé. Parfois aussi, leur nombre devient considérable en même temps qu'elles s'intriquent et s'enchevêtrent de façon à revêtir l'apparence du fibrome jeune. (tum. de l'obs. VI). Ces cellules qui ont de 30 à 50  $\mu$ . de long environ et 9 à 10  $\mu$ . de large, présentent un corps protoplasmique renflé au niveau du noyau et s'effilant progressivement vers les extrémités. Le noyau est tantôt ovalaire ou allongé, tantôt étoilé comme la cellule elle-même (fig. 3, *b*). Elles s'anastomosent fréquemment entre elles par leurs prolongements protoplasmiques ou bien s'implantent par une de leurs extrémités sur la paroi d'un vaisseau. Nous verrons même plus loin que ces cellules peuvent prendre part à la formation des vaisseaux en se disposant parallèlement deux à deux.

Les mailles du tissu muqueux sont remplies par une substance incolore, au sein de laquelle se trouve tantôt un fin réticulum (fig. 2), tantôt de petites granulations mal colorées; enfin, on y voit deux ordres de cellules : des cellules rondes ne différant pas de

celles qu'on retrouve dans toute trame fibro-muqueuse, et des cellules beaucoup plus grandes ayant absolument l'aspect des cellules endothéliales, vues à plat. Ces dernières, de forme polygonale, à noyau petit, à protoplasma volumineux finement granuleux (fig. 4) sont disposées dans des petites logettes qu'elles se sont creusées dans la trame. Les unes ont des contours nets, les autres, au contraire, semblent se résoudre en fines granulations, tandis que le noyau devenu libre pâlit et disparaît; elles semblent donc donner naissance, par leur désagrégation, à la substance granuleuse qui remplit les alvéoles du tissu muqueux.

Cette formation se voit nettement dans les tumeurs 3, 4 et 6. Dans les autres tumeurs, nous n'avons pu assister au même phénomène, bien que nous ayons constaté les mêmes granulations.

*Ilots cellulaires.* — Il y a, à ce point de vue, des différences assez sensibles entre les différentes tumeurs, mais on peut dire que cette différence est plus apparente que réelle, car on passe par transition insensible d'une disposition à l'autre, soit dans la même tumeur, soit d'une tumeur à sa voisine.

Ces îlots, en effet, sont plus ou moins nets, plus ou moins bien limités, mais ils ne sont jamais absolument individualisés, à la façon d'un lobule glandulaire, par exemple; sur une vue d'ensemble, ils se montrent disséminés irrégulièrement dans la coupe



(fig. 1), comblant les espaces circonscrits par la trame fibro-muqueuse.

Du côté du pédicule on voit tantôt de petits amas formant des sortes de trainées cellulaires, tantôt entre les travées fibreuses épaisses, les échançant pour ainsi dire, des amas beaucoup plus volumineux, creusés de nombreuses lumières vasculaires à épithélium cubique plus ou moins régulier, de forme étoilée et souvent vides de sang. Mais c'est dans la partie moyenne de la tumeur qu'ils offrent leur plus grande netteté.

Ces îlots, nous l'avons vu, n'ont pas de limites nettes; les cellules périphériques s'insinuent en effet irrégulièrement sur les bords entre les faisceaux conjonctifs (fig. 4, a). En certains points même, surtout près du bord libre de la tumeur les divers éléments se mélangent si intimement qu'il n'est plus possible de distinguer ce qui appartient à la trame ou aux îlots cellulaires. Dans certaines tumeurs, c'est cette disposition qui prédomine (tum. de l'obs. V).

Quoiqu'il en soit, qu'il s'agisse de la forme agglomérée ou disséminée, on voit que les îlots cellulaires, qu'on pourrait appeler plus justement *îlots vasculaires*, sont, en réalité, des amas de cellules *angioplastiques* (Villard) (1).

Les cellules qui les constituent sont de forme

(1) V. VILLARD. Notes inédites.





FIG. 4

Tumeur 3. — Vêrich : oc. 1 ; ob. 7. — Hématéine picro-carmin.

*a.* Ilot vasculaire.

*b.* Logette contenant plusieurs cellules à granulations.



FIG. 5

Tumeur 6. — Vêrich : oc. 3 ; ob. 6. — Carmin aluné.

*a.* Cellule s'incurvant pour former un capillaire.

*b.* Capillaire.

*c.* Capillaire dont l'endothélium est bordé par quelques cellules plates.

*d.* Vaisseau sanguin à endothélium cubique.

*e.* Cellules angioplastiques.



très irrégulière, fusiformes, triangulaires, polygonales, à noyau très coloré, à protoplasma peu volumineux, présentant fréquemment des figures mitosiques (fig. 4, *a*).

Les phénomènes auxquels elles prennent part sont fort intéressants à suivre; ils paraissent un peu différents suivant le sens de la coupe. Sur des coupes en travers par exemple on assiste à deux sortes de phénomènes: ou bien une de ces cellules fusiformes s'incurve dans sa totalité et se soudant par ses extrémités constitue l'ébauche d'un vaisseau capillaire (fig. 5, *a*), c'est le phénomène le plus simple; ou bien 2, 3 ou 4 cellules triangulaires se disposent circulairement (fig. 5, *b* et *c*), limitant entre elles une lumière étoilée; cet endothélium cubique est lui-même parfois doublé par une rangée de cellules plates disposées circulairement (fig. 5, *c*).

Cette disposition complète leur apparence avec la section des glandes sudoripares comme l'avait remarqué Jolly.

Bientôt cette lumière s'agrandit et se remplit de globules rouges serrés les uns contre les autres tandis que l'endothélium devient cubique (fig. 5, *d*).

Un peu plus tard encore le vaisseau présente une véritable paroi fibreuse, tandis que l'endothélium s'aplatit.

Le vaisseau véritable ainsi formé continue à se dilater; puis deux faits peuvent se passer, ou bien



il conserve son individualité, et, tandis que sa paroi se dilate, il refoule et étouffe les cellules qui l'entourent; ou bien sa paroi, au contraire, s'amincit en un point par lequel elle est en contact avec un vaisseau de même formation et bientôt se rompt. Ainsi se forment des *cavernes sanguines polycycliques*, résultant de la fusion de 2, 3 vaisseaux ou plus. Quelquefois même cette fusion s'opère avant la complète individualisation des vaisseaux.

Sur des coupes en long, on assiste à des phénomènes aussi curieux (fig. 6). Parfois les cellules fusiformes se multiplient rapidement de sorte que leurs noyaux sont presque accolés, de façon à former un court chapelet; mais bientôt une cellule s'allonge à ses deux extrémités, forme une sorte de plan de clivage par une de ses pointes (fig. 6, *a*), et se dispose non plus dans le prolongement des autres cellules, mais parallèlement à elles; cette cellule, va par la suite s'anastomoser avec une cellule de même origine; une lumière apparaît entre les deux rangées cellulaires d'apparence moniliforme et un capillaire est constitué avec sa rangée de noyaux faisant saillie à l'intérieur.

Ces formations vasculaires, véritables *aires vasculaires*, sont tantôt indépendantes des vaisseaux voisins, tantôt se soudent à des vaisseaux plus anciens.

Parfois les cellules fusiformes semblent se disposer d'emblée côte à côte, tandis que, par leur



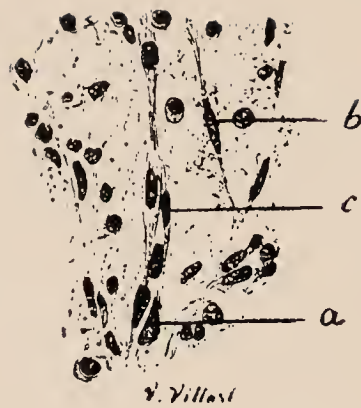


FIG. 6

Tumeur 5. — Vérich : oc. 3 ; ob. 6. — Picro-carmin, hémateïne.

*a.* Une cellule angioplastique se clivant pour ébaucher un capillaire.

*b.* Cellule fusiforme de la trame.

*c.* Cellules angioplastiques s'anastomosant et se disposant deux à deux pour former un capillaire.

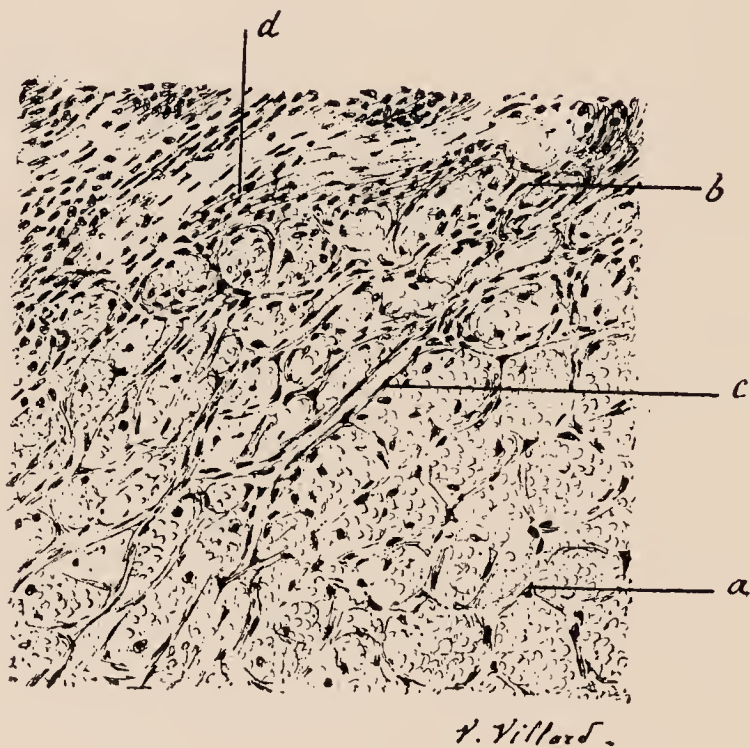


FIG. 7

Tumeur 1. — Vérich : oc. 1 ; ob. 6. — Carmin aluné.

Un nodule hémorragique.

*a.* Cellule étoilée.

*b.* Capillaire s'implantant sur le bord fibreux du nodule hémorragique.

*c.* Capillaire.

*d.* Tissu fibreux.



prolongement, elles s'anastomosent avec des cellules semblables. Elles sont d'abord volumineuses à noyau très net, granuleux ; puis elles s'amincissent et forment un véritable endothélium limitant une lumière vasculaire ; on peut suivre ce phénomène sur un même vaisseau, ce qui ne laisse aucun doute sur son mode de formation.

Entre ces cellules qu'on peut dire *angioplastiques*, on trouve par places de nombreuses *cellules multinucléées*, à protoplasma peu distinct, qui semblent être tantôt des *cellules fixes* en voie de prolifération, tantôt des *globules blancs multinucléés*, car elles occupent parfois la lumière des vaisseaux.

Parmi les cellules qui forment les îlots, on en trouve un grand nombre en voie de caryocinèse, ce qui prouve que ceux-ci sont le siège d'un travail de prolifération intense ; ils sont très comparables aux *îlots cellulaires* que l'on rencontre dans les *angiomes simples hypertrophiques* (Ziegler).

Mais, nous l'avons déjà dit, les îlots cellulaires sont loin d'avoir toujours cette netteté ; dans certains tumeurs même (tum. 5), on a peine à en distinguer quelques-uns ; aux points nodaux de la trame cependant, de nombreuses cellules rondes ou fusiformes se condensent, tout en se laissant dissocier par les fines fibrilles de la trame, et d'autre part, on en voit partir dans tous les sens comme autant de radiations de capillaires à peine ébauchés, souvent entourés d'une véritable

gaine cellulaire. Ces capillaires se terminent en pointes dans la trame voisine ou vont s'anastomoser avec d'autres capillaires venus du tissu voisin de façon à former un véritable réseau sanguin à mailles plus ou moins serrées.

*Vaisseaux et lacunes vasculaires.* — Nous parlerons surtout de ceux de la *trame* ayant insisté déjà suffisamment sur ceux des *îlots cellulaires*; il n'y a pas du reste entre eux de différences essentielles puisque, nous l'avons vu, quelques-uns d'entre eux résultent de la dilatation considérable d'un de ces vaisseaux ayant amené l'atrophie et la disparition des cellules qui l'entouraient primitivement, si bien que le vaisseau devenu une véritable lacune vasculaire, n'a plus pour limite que son endothélium directement appliqué sur le tissu même de la trame.

Leur nombre et leur importance est loin d'être constante d'une tumeur à l'autre et même suivant les différents points d'une même tumeur. Cependant ils sont en général nombreux. Parfois la coupe est véritablement criblée d'orifices vasculaires dilatés, comme dans un *angiome caverneux*. Ce sont tantôt d'énormes lacunes à bords polycycliques, siégeant le plus souvent du côté du pédicule, tantôt des vaisseaux volumineux, à endothélium plat ou cubique, simple ou proliféré et formant un grand nombre de couches, à paroi mince ou hypertrophiée, ayant le plus souvent la structure des veines;



quelques-uns cependant (tum. de l'obs. III) offrent la structure des artères avec épithélium cubique ou cylindro-conique, une lame élastique interne et une tunique musculaire.

Enfin, comme intermédiaire entre ces vaisseaux et ceux des ilots vasculaires, on trouve de nombreux capillaires d'assez grande dimension, souvent munis d'une tunique adventice. Ceux-ci partis de vaisseaux volumineux de la trame s'entourent d'une gaine fibro-muqueuse (fig. 2 et 3) qui donne à ce genre de tumeurs leur aspect *caractéristique*.

Ces gros capillaires à leur tour envoient des prolongements en forme de pointes, dont quelques-uns s'anastomosent aux capillaires venus des ilots cellulaires de façon à former un nouveau réseau vasculaire, véritable *réseau admirable*, dessinant de larges mailles remplies d'une substance claire ou de fines granulations.

Nous verrons plus loin à propos des *foyers hémorragiques*, l'importance qu'offre un pareil tissu prédisposé pour ainsi dire à se laisser inonder par le sang épanché des vaisseaux voisins.

*Foyers hémorragiques.* — Les tumeurs vasculaires de la cloison, comme pouvaient le faire prévoir leur richesse vasculaire et la faiblesse de leur trame, sont le siège à peu près constant de vastes *foyers hémorragiques*; or ceux-ci se comportent de plusieurs façons vis-à-vis du tissu ambiant, suivant que ce dernier se laisse seulement



distendre ou bien infiltrer maille par maille, ou bien réagit suivant un mode assez particulier à ce genre de tumeurs.

Dans le premier cas, il se forme des foyers collectés où les globules rouges, le plus souvent encore très reconnaissables, tassés les uns contre les autres, ont refoulé excentriquement les tissus voisins qui simulent une sorte de paroi. (tum. de l'obs. V); mais cette pseudo-paroi, d'épaisseur variable, n'est pas revêtue par un endothélium; elle est constituée par de nombreuses cellules fusiformes, disposées plus ou moins circulairement et dont quelques-unes sont restées emprisonnées dans le foyer hémorragique, totalement ou seulement par une de leurs pointes.

Ces cellules s'appuient de préférence sur les nombreuses travées fibrineuses qui parcourent le foyer hémorragique en forme d'arcs fixés à la paroi par leurs deux extrémités. La *fibrine* forme aussi de vastes amas granuleux au milieu desquels sont plongés de nombreux globules blancs uni ou multi-nucléés; enfin au sein même du caillot sanguin on trouve de petits globules isolés d'où partent de nombreuses et minces travées fibrineuses (*hémoblastes de Hayem*); peut-être sont-ce là des leucocytes; nous ferons remarquer, du reste, que nulle part on ne voit ces globules se transformer directement en cellules fusiformes; celles-ci, au contraire, semblent toujours provenir par mul-

tiplication des cellules implantées sur la paroi. Cependant on trouve des cellules fusiformes très loin de cette paroi, au milieu des globules rouges peu altérés, où elles constituent souvent un réseau très délicat en s'anastomosant par leurs pointes; souvent même aux nœuds de ce réseau on trouve des vaisseaux capillaires; mais peut-être ne s'agit-il là non plus que des cellules et capillaires préexistants, qui sont restés emprisonnés par le caillot sanguin, après la distension due à l'hémorragie. Il y a en effet toutes les transitions entre le foyer hémorragique circonscrit tel qu'il vient d'être décrit et les infiltrations vraies de la trame.

*Infiltration hémorragique.* — Dès que l'on franchit la pseudo-paroi, due vraisemblablement au tassement des éléments voisins de l'hémorragie, on trouve le tissu spécial de la tumeur, c'est-à-dire le tissu muqueux riche en vaisseaux; or, celui-ci se présente sous deux aspects, ou bien ses mailles sont vides ou contiennent des granulations qui n'ont rien à voir avec les globules rouges désagrégés, ou bien au contraire elles sont littéralement bourrées de globules rouges à peine déformés, et c'est ce qui constitue *la forme infiltrée de l'hémorragie*.

Ce qu'il y a de certain c'est que la trame infiltrée ne diffère de la trame normale que par la présence des globules rouges, c'est que l'aspect que prend le tissu de la tumeur sous l'influence de cette



infiltration globulaire est à peu près le même à la périphérie qu'au centre de l'hémorragie, c'est qu'au centre même du caillot, si du moins il s'agit d'un caillot véritable, on trouve des vaisseaux bien organisés, munis d'une vaste lumière et contenant des globules sanguins, preuve évidente que ceux-ci ne sont pas néoformés, mais ne font que traverser le foyer hémorragique avec lequel ils n'ont que des rapports de contiguité.

*Réaction spéciale du tissu ambiant.* — C'est dans la tumeur de l'observation I, en particulier, qu'il est aisé de voir ces foyers hémorragiques, pour ainsi dire individualisés.

Ils offrent parfois une figure ovalaire, très régulière, limitée par une sorte de membrane propre, et dont toute l'étendue est occupée par un beau feutrage de cellules étoilées plongées au milieu des globules sanguins (fig. 7, *a*).

Sur les bords, les nœuds cellulaires sont remplacés par un riche réseau capillaire, qui s'implante sur la paroi ou se continue avec le réseau capillaire du tissu voisin (fig. 7, *b*).

Vers le centre on ne trouve que des cellules étoilées, anastomosées entre elles par leurs prolongements protoplasmiques de façon à figurer un beau réticulum; comme ces cellules s'anastomosent également dans toutes les directions, elles constituent par leur enchevêtrement une sorte de tissu spongieux dont les mailles sont remplies de glo-



bules sanguins (fig. 7). Ces cellules sont petites, à protoplasma mince, à noyau anguleux, bien coloré; de petits faisceaux fibreux avoisinent les prolongements cellulaires. Les globules rouges sont peu altérés, rendus seulement polyédriques par pression réciproque.

A mesure qu'on s'éloigne du centre, les cellules deviennent plus nombreuses, plus volumineuses, moins anguleuses, leurs noyaux sont plus arrondis; les cloisons qu'elles contribuent à former, se dédoublent et limitent une petite lumière bordée par un endothélium plat très net (fig. 7, c); ce sont des capillaires coupés en long ou en travers; en même temps les mailles se resserrent et forment des logettes complètes contenant de moins en moins de globules rouges serrés les uns contre les autres. Plus loin encore les capillaires s'élargissent; ils sont plongés dans une substance jaunâtre (carmin aluné), peu distincte, d'apparence fibrillaire, difficile à distinguer du sang tant les globules sanguins s'insinuent dans les moindres interstices du tissu fibreux périphérique. Celui-ci a des tendances à se disposer circulairement en stratifications concentriques formées de cellules et de fibres (fig. 7, d).

En somme on est en présence d'un véritable îlot de tissu spongieux dont les interstices sont remplis de sang.

Ces petites productions plus ou moins bien indi-

vidualisées ne sont pas très nombreuses ; nous ne les avons à la vérité rencontrées avec leurs caractères bien tranchés que dans une de nos tumeurs ; mais à côté d'elles nous trouvons tous les intermédiaires. En effet, tantôt le tissu néoplasique voisin répond identiquement à la description précédente, et n'en diffère que par l'absence d'une membrane enveloppante, tantôt le sang disparaît et on ne trouve plus que des granulations peu colorées, tantôt enfin les interstices paraissent absolument vides et l'aspect de la coupe rappelle la structure aréolaire d'un polype fibro-muqueux, dont la trame serait presque uniquement constituée par des capillaires ou des petits vaisseaux sur lesquels s'appuie un reticulum fibrillaire.

Il est bon de signaler toutefois que ces détails histologiques ne sont pas spéciaux aux polypes de la cloison. Le Dr Villard nous a montré une disposition identique dans un angio-sarcome de la langue.

Quelle est l'origine de ces petites formations ? Trois hypothèses sont en présence : s'agit-il de l'organisation d'un caillot ? nous verrons plus loin pour quelles raisons nous rejetons cette hypothèse ; s'agit-il d'ectasies vasculaires, les parois des vaisseaux s'amincissant jusqu'à être réduites à l'épaisseur de quelques corps cellulaires ? nous ne le pensons pas non plus.

Enfin, reste l'hémorragie interstitielle, véritable-



ment disséquante, qui est l'hypothèse la plus vraisemblable, celle qui à notre avis, répond le mieux à toutes les objections.

*Revêtement muqueux.* — Les tumeurs du nez sont revêtues d'une muqueuse dermoïde peu altérée en général, hypertrophiée seulement par places et soulevée par quelques papilles dermiques. Quelquefois on y trouve même des glandes muqueuses. Les cellules du corps muqueux sont souvent volumineuses et irrégulièrement distribuées. Elles sont disposées sur une, deux, trois couches ou davantage; ces cellules s'aplatissent bientôt et subissent la cornification. Enfin, en certains points le revêtement épithélial a disparu pour faire place à des parties nécrosées très adhérentes, recouvertes d'un exsudat fibrineux.

Dans un cas, nous avons trouvé dans ces parties dégénérées de très belles cellules géantes, probablement tuberculeuses; la zone mortifiée est isolée du reste de la tumeur par une infiltration de cellules embryonnaires et de cellules fusiformes, véritable membrane pyogénique. Du reste, le derme dans ces tumeurs est souvent le siège de lésions inflammatoires ainsi que l'indique la fréquence de petits foyers d'*infiltration embryonnaire*.

---



## PATHOGÉNIE — DISCUSSION

Nous venons de décrire en détail les caractères microscopiques des polypes saignants de la cloison ; voyons maintenant si cette description peut nous renseigner sur la nature intime de ces tumeurs, en un mot sur leur *pathogénie*.

Les auteurs qui les ont étudiées avant nous les ont classées tantôt dans un groupe, tantôt dans un autre, quelquefois même, les rayant du nombre des tumeurs, suivant l'hypothèse plus ou moins ingénieuses sur laquelle ils en fondent la pathogénie.

Les uns les classent d'une façon générale dans le genre *fibrome*, sauf à les désigner ensuite plus spécialement sous les noms de *fibromes télangiectasiques*, *myxomes télangiectasiques*, *fibro-angiomes*, *angiomes veineux*, suivant la prédominance de tel ou tel tissu.

Ceux qui les rayent du nombre des tumeurs en font tantôt des lésions analogues aux *polypes vasculaires* du méat urinaire chez la femme, lesquels ne sont que des « hernies de la muqueuse avec

congestion passive et dilatation mécanique des vaisseaux nourriciers » (Mauclaire et de Bovis), tantôt des hypertrophies inflammatoires de la muqueuse, tantôt des productions dues à une série d'hémorragies sous-muqueuses avec organisation subintrante du caillot (Macaigne 1897).

Pour nous, les polypes vasculaires de la cloison ne sauraient admettre comme origine unique la *congestion passive* et la dilatation mécanique du réseau nourricier puisque nous avons vu qu'elles sont surtout remarquables par le travail vaso-formateur intense, avec ou *sans* vaso-dilatation, dont elles sont le siège.

De même il est impossible d'y voir des *productions inflammatoires*, ces dernières ayant des caractères absolument spéciaux, tels l'abondance des leucocytes multinucléés, le tissu de granulation, la richesse en vaisseaux gorgés de sang et à paroi hyaline à peine organisée. Lorsque dans les polypes de la cloison on trouve des lésions de ce genre, il s'agit de nécrose d'une partie de la tumeur ou d'un dépôt fibrineux à la surface d'une ulcération.

Nous ne pouvons, non plus, admettre l'opinion de Macaigne (1), persuadés que nous sommes, que les lésions constatées par lui sont des lésions secondaires facilement explicables ici, du reste, par la

(1) Cas d'EGGER. *Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*. T. XXIII, page 572.

richesse des tumeurs en vaisseaux jeunes et à parois très friables.

Il est donc facile de comprendre que le moindre traumatisme, la moindre constriction du pédicule, produiront un excès de tension capable de faire éclater des vaisseaux gorgés de sang et sans paroi résistante. Cet accident est encore facilité par la mollesse du tissu ambiant, généralement du tissu muqueux ou fibreux mou, véritable tissu caverneux, gorgé de lymphe ou de mucus et tout prêt à recevoir le sang épanché des vaisseaux voisins; il est même rare de trouver une coupe où ces hémorragies fassent totalement défaut; or, dans quelques-uns de ces foyers on peut constater aisément un commencement d'organisation de caillot. Celle-ci, du reste, semble se faire de façons différentes suivant qu'il y ait inflammation ou non. Dans les parties enflammées on voit de nombreuses stries de fibrine plus ou moins concentriques et fortement infiltrées de globules blancs mortifiés, formant même par place une sorte de membrane pyogénique; or cette membrane se continue insensiblement à la périphérie avec le tissu ambiant, mais ne présente pas de trace de *formation vasculaire* embryonnaire; il semble par contre qu'entre les strates de fibrine s'insinuent peu à peu les cellules proliférées du tissu conjonctif, tandis que la fibrine elle-même prend l'apparence des fibres conjonctives adultes. La transition est du reste assez insensible



pour qu'on ne puisse dire où finit le caillot fibreux, où commence le tissu fibreux véritable.

Le Dr Villard nous a montré des faits absolument identiques dans un sarcome fasciculé de la nuque (collection A. Malherbe, n° 128, 1901).

Dans les points, au contraire, où l'inflammation n'existe pas, le tissu propre de la tumeur semble envoyer au sein du caillot des prolongements extrêmement délicats sous forme de belles cellules fusiformes ou étoilées et d'ébauches de formations vasculaires. Mais ces derniers éléments sont-ils envahis ou envahissants? Cette deuxième hypothèse, favorable à l'opinion de Macaigne, semble ici la plus probable; on voit en effet en allant du centre à la périphérie, des cellules fusiformes se brancher sur des capillaires très fins qui eux-mêmes se jettent dans des capillaires plus volumineux appartenant au tissu propre de la tumeur. Ce qu'il y a de curieux cependant, c'est l'intégrité relative des globules rouges même là où l'organisation est très avancée. Il semble bien qu'il s'agisse ici d'une organisation de caillot ou, tout au moins, de la pénétration du sang épanché par la *néoplasie*. Nous avons vu en effet des productions vasculaires (hémorroïdes) présenter des phénomènes analogues et Aglave et Milian, dans un sarcome télangiectasique du vagin ont signalé la pénétration de caillots sanguins contenus dans les vaisseaux par des leucocytes polynucléaires affectant les formes

les plus contournées et les plus étirées, et par de véritables bourgeons de cellules sarcomateuses (1). Malgré ces faits nous ne nous rangeons pas à l'opinion de Macaigne, nous refusant à voir dans ces phénomènes absolument accessoires, du reste peu fréquents (nous les avons trouvés dans deux de nos tumeurs seulement) la clef de la formation des polypes de la cloison.

Les nombreuses cellules fusiformes que l'on trouve au milieu des caillots, sont en effet loin d'avoir toujours l'importance et la signification que leur attribue Macaigne et même Aglave et Milian dans le cas d'angio-sarcome qu'ils signalent. Si pour quelques-unes d'entre elles, il est hors de doute qu'il s'agisse de cellules angio-plastiques envahissantes, en réalité ce sont là des faits isolés et en général faciles à interpréter.

En est-il de même des nombreuses et belles *cellules fusiformes* que l'on trouve éparses dans tout le champ de nos préparations ? Faut-il voir aussi en elles des cellules organisant un caillot ? Que beaucoup d'entre elles prennent part à la formation de vaisseaux nouveaux, cela nous semble hors de conteste, et nous avons suffisamment insisté sur ces faits ; mais nous nions que le développement des vaisseaux néoformés, soit indissolublement lié à la présence des hémorragies. D'ailleurs,

(1) AGLAVE et MILIAN (*Bull. Soc. Anat.*, 1898).



la présence des cellules fusiformes dans tous les points de la trame, n'est-elle pas contraire à cette hypothèse? Il est impossible d'admettre, en effet, que toute la tumeur ne soit qu'une vaste organisation de caillot, car les cellules fusiformes sont aussi nombreuses en des points où il n'existe pas trace de caillot sanguin, qu'au sein même des hémorragies; de plus, il est probable que si les faits se passaient ainsi, il y aurait des points où l'organisation étant un peu plus avancée, on verrait quelque tendance à la formation d'un tissu fibreux de réparation cicatricielle. D'autre part, dans les polypes de la cloison, on trouve une répartition véritablement systématique de ces cellules fusiformes, qui, comme nous l'avons vu, forment une sorte de feutrage délicat engainant les vaisseaux.

Enfin, si nous admettons que certaines cellules fusiformes sont réellement des *cellules angioplastiques*, nous ne saurions admettre sans conteste qu'elles proviennent de cellules contenues antérieurement dans le sang, *leucocytes migrants* ou *leucocytes polynuécléaires* (Aglave et Milian) capables de se multiplier et de se disposer en séries pour constituer un nouveau réseau capillaire. Ranvier (1) refuse aux *cellules lymphatiques*, le pouvoir de se transformer en cellules conjonctives; or, ces cellules fusiformes dont nous parlons sont de nature

(1) RANVIER. Travail du Lab. du Coll. de France, 1891.



conjonctive, puisque les unes forment l'endothélium des vaisseaux, tandis que les autres sont des cellules myxomateuses.

En résumé, pour nous, les cellules fusiformes, *cellules angioplastiques* et cellules myxomateuses, qui abondent au sein de nos tumeurs, n'ont le plus souvent rien à voir avec l'organisation des caillots, phénomène accessoire qui n'est nullement spécial aux tumeurs que nous examinons, et lorsque nous les trouvons plongées dans des amas sanguins, nous en concluons que nous sommes en présence, non pas d'un caillot en voie d'organisation, mais bien d'une hémorragie interstitielle, dans un tissu où existent primitivement des cellules fusiformes ou étoilées en rapport avec des vaisseaux, véritable *tissu myxomateux* prédisposé aux épanchements sanguins.

Voici pour nous comment il convient d'expliquer les faits.

Si la pression du sang est considérable, le tissu où se fait l'épanchement n'est plus infiltré seulement mais dilacéré et l'on a un *foyer hémorragique* sur les bords duquel quelques cellules fusiformes restent englobées dans le caillot; si la pression sanguine est faible et le tissu très lâche, les globules remplissent un à un les alvéoles, sans changer leur structure et les dilatant simplement; enfin dans certains cas, le tissu réagit en présence de l'hémorragie, les éléments tassés à la périphérie s'apla-

tissent et se disposent en sorte de membrane. De plus, peut-être faut-il admettre que les cellules fusiformes, conservant au sein de l'épanchement leur pouvoir angioplastique continuent leur évolution vasoformative, le sang lui-même ne perdant pas ses propriétés comme semble l'indiquer l'intégrité à peu près complète des globules sanguins.

Mais si nous refusons d'admettre les diverses origines précédentes à quel genre de tumeur avons-nous affaire ?

Ce qui est certain, c'est que la trame est toujours *fibro-myxomateuse* ; mais de plus nous voyons qu'elle est le siège d'un travail angioplastique excessivement intense ; il y a formation constante de nouveaux vaisseaux. S'agit-il donc d'*angiomes à trame fibro-muqueuse* ?

Si quelques-unes de nos tumeurs se rapprochent considérablement des *angiomes simples hypertrophiques* (1), le plus souvent elles en diffèrent assez notablement. Les unes rappellent par leur structure l'angio-sarcome ou même en certains points donnent absolument l'impression du sarcome fasciculé à grandes cellules ; mais elles diffèrent encore de celui-ci par l'épaisseur et l'organisation avancée des parois vasculaires et enfin par la structure générale.

En d'autres points ces tumeurs revêtent l'aspect de l'*angiome caverneux*.

(1) ZEIGLER. *T. d'anat. path.*, p. 325.



En fait, en dépit de différentes objections, les tumeurs que nous examinons répondent assez exactement à la définition de l'*angiome* donnée par Zeigler, « productions *accidentelles, primitives*, constituées principalement par la *dilatation* et la *multiplicité* des vaisseaux qui transmettent le sang des artères aux veines ». Broca (traité des tumeurs) a remplacé le terme *multiplicité* par celui de *multiplication*. Or, nous avons insisté sur les phénomènes de multiplication vasculaire dans les tumeurs de la cloison.

Il est vrai que Bilioth et, à sa suite, Ch. Monod, ont nié l'accroissement des vaisseaux par bourgeonnement au sein des angiomes, que les bourgeons cellulaires signalés par Weber, le long des vaisseaux des angiomes semblent n'avoir été retrouvés par personne, si l'on en croit du moins Mauclair et de Bovis. Cependant ces auteurs ajoutent que Wirchow (1854) et Billiet (*Soc. Biol.*, 11 juillet 1891), y ont trouvé des indices d'un processus vasiformateur et, d'autre part, ils se demandent comment expliquer la densité inouïe de certains réseaux capillaires et leur accroissement. Ils concluent : « en l'absence de démonstration directe, on peut donc considérer comme très probable la néoformation des vaisseaux au sein de l'angiome. »

Pour notre part, nous sommes très catégoriques à ce sujet.

Cependant, si nous croyons avec d'autres auteurs



que l'*angiome vrai* est toujours *congénital*, et que par conséquent cette néoplasie doit être surtout l'apanage de l'enfance, nous ne saurions affirmer la nature *angiomateuse vraie* des tumeurs que nous étudions puisque nous avons vu ces tumeurs se développer surtout chez des adultes et souvent même chez des vieillards. Il est vrai que nous pourrions supposer que dans ces cas la région était le siège d'un *nœvus* jusque-là passé inaperçu et que c'est sous l'influence de modifications sanguines ultérieures (puberté, grossesse, ménopause) ou encore sous l'influence de traumatismes (unique ou répétés), qu'il a pris un développement nouveau. Nous savons que ces faits ne sont pas rares pour les angiomes du reste du corps. Mais on conviendra qu'il est difficile de se prononcer à ce sujet.

Quoiqu'il en soit, d'après Mauclaire et de Bovis, l'angiome serait « une malformation, une monstruosité, une déviation tératologique du type vasculaire normal qu'il faut distinguer avec soin du *pseudo-angiome*. »

Or, pour expliquer le mécanisme par lequel se produisent ces anomalies vasculaires congénitales, ces auteurs invoquent justement la pathogénie des pseudo-angiomes développés à la suite de traumatismes, d'inflammations ou sur des cicatrices malades. « Les vaisseaux embryonnaires, disent-ils, chargés du travail de réparation, conservent ou exagèrent,

le type qui leur est propre ; les bourgeons vasculaires, loin de s'affaïsser, de s'atrophier, une fois leur tâche remplie, persistent, ou même s'accroissent. Les influences qui amènent ce résultat sont sans doute de nature diverse. Le défaut de résistance des parois surchargées d'éléments embryonnaires, les troubles vaso-moteurs, la *stase sanguine*, les irritations continuelles, peuvent agir séparément ou de concert pour transformer le capillaire jeune en télangiectasie, et leur masse totale en quelque chose d'analogue à l'angiome. C'est du moins ce qui paraît s'être passé dans la muqueuse utérine d'une femme dont M. Quénu citait tout récemment le cas à la Société de Chirurgie (1). C'est ce qu'on voit tous les jours dans une foule de tumeurs bénignes ou malignes subissant la transformation télangiectasique ou caverneuse. »

Appliquons ces données, disent-ils, au fœtus et nous pourrons entrevoir le mécanisme de *l'angiomatose*. Il n'y a pas de différence essentielle entre les bourgeons qui forment les différentes parties de la face et les bourgeons charnus vulgaires. « Chez l'embryon, il y a en plus, cette énergie vitale, cette poussée vasoformative, nécessaire à son accroissement et qui fait du tissu des *régions fissuraires* un tissu éminemment propre à subir toutes les influences et à en conserver les traces.

(1) Soc. de Chirurgie, Nov. 1893.



Qu'une inflammation ou qu'une augmentation de pression quelconque survienne et l'on verra les vaisseaux en voie de développement s'accroître, se distendre et constituer un *angiome*, comme la chose se passe à peu près sous nos yeux chez l'adulte. »

Les causes invoquées chez l'embryon sont très comparables à celles invoquées chez l'adulte ; inflammation de l'œuf, maladies fœtales, trauma intra-utérin, troubles circulatoires maternels.

La théorie de Conheim s'applique également chez le fœtus à la condition d'admettre que le néoplasme ne résulte pas de l'évolution vicieuse d'éléments embryonnaires *inclus* dans des tissus adultes, mais directement aux dépens des tissus embryonnaires au moment même de leur différenciation ; c'est ce que semblerait prouver quelques exemples où des malformations coexistaient avec l'angiome.

On conçoit très bien que les angiomes soient favorisés dans leur apparition à cette époque de la vie, à cause précisément de ce travail embryonnaire mentionné plus haut, mais faut-il considérer comme impossible l'évolution d'un angiome vrai, même chez le vieillard, à la suite de causes diverses : traumatismes, troubles circulatoires, etc. ? Faut-il refuser au vaisseau adulte le même pouvoir de dévier de son type adulte d'une façon temporaire ou définitive ? Ne voyons-nous pas l'inflammation déterminer dans une zone quelconque un



retour des vaisseaux à l'état embryonnaire aboutissant à la multiplication vasculaire ? Ces mêmes vaisseaux à leur tour, ne peuvent-ils être comparés aux vaisseaux de l'embryon et à ce titre peut-on leur refuser le droit de subir les mêmes altérations, c'est-à-dire de produire l'angiome ?

A un autre point de vue appliquant encore la théorie de Conheim, pouvons-nous invoquer ici l'inclusion fœtale ?

En réalité nous ne saurions établir un lien entre le siège de cette lésion et le siège même des fentes branchiales, comme l'a fait Lamy (1) pour les angiomes externes de la face (angiomes fissuraux de Virchow, 2/3 des angiomes). Les caractères anatomiques et cliniques de nos tumeurs qui ne ressemblent en rien à ces vastes angiomes cutanéomuqueux, qui s'étalent surtout en surface, ne nous permettent pas d'admettre cette hypothèse.

Pour ne tenir compte que des faits rappelons que Mauclaire et de Bovis font remarquer que si les angiomes se développent de préférence au niveau des articulations, c'est à cause de la richesse vasculaire en ces points : cette même prédisposition n'est-elle pas remplie de la façon la plus idéale dans cette région du nez où nous voyons se développer surtout les polypes saignants de la cloison ?

(1) LAMY, th. P., 1900.

« En résumé, concluent-ils, le développement des angiomes est soumis à une triple influence : *locale, irritative et circulatoire*. Certaines régions, sont du fait de leur développement un terrain tout propice ; mais il faut encore des causes irritatives pour amoindrir la résistance des parois, et des troubles circulatoires pour en triompher. La réunion fortuite de ces trois facteurs entraînera la production des nodules angiomateux plus ou moins étendus. »

La cloison nasale, à sa partie antérieure, ne réalise-t-elle pas, d'une façon pour ainsi dire idéale, la prédisposition précédente, par sa structure histologique ?

La pathogénie de l'angiome, en général, a donc encore quelques points obscurs ; de ce fait la définition même de l'angiome ne peut être établie d'une façon absolument précise et scientifique.

Aussi malgré tout ce que nous venons de dire en faveur de la nature angiomateuse des polypes saignants de la cloison, leur refusons-nous pour le moment le nom d'angiomes *vrais*. Ce qui nous semble hors de conteste, c'est que ce sont des néoplasies conjonctives qui sont le siège d'une néoformation vasculaire intense, empruntant à leur siège anatomique de prédilection, d'une part, leur nature vasculaire (bouquet vasculaire de la cloison), d'autre part leur nature myxomateuse

(caractère habituel des tumeurs du nez, et du nasopharynx).

Tout ce que nous pouvons dire c'est que nous sommes en présence de néoplasies conjonctives angioplastiques *particulières*, comparables si l'on veut aux *épulis fibreuses*, absolument spéciales à la région antérieure de la cloison comme les épulis sont spéciales aux rebords alvéolaires, néoplasies ayant des caractères cliniques spéciaux, des caractères macroscopiques et microscopiques bien tranchés et pour lesquelles nous adopterions volontiers le nom d'*angio-fibro-myxomes* qui nous a été proposé par le Dr Villard, au même titre que l'on dit angio-sarcome, nom qui a l'avantage de rappeler leur origine probable et leur structure histologique constante.

---



## CONCLUSIONS

1° La cloison, en particulier la portion correspondant au cartilage quadrangulaire (région de Kieselbach des Allemands) peut être le siège de tumeurs vasculaires pédiculées qui, en raison du principal symptôme, l'épistaxis, par lequel elles se révèlent, peuvent être appelées *polypes saignants* de la cloison.

2° Au point de vue histologique, ces tumeurs tiennent le milieu entre l'angiome et le fibromyxome, d'où le nom « d'angio-fibro-myxomes » que nous proposons de leur donner.

3° Il est essentiel de les distinguer des *angiomes vrais* dont les caractères sont d'être rarement limités à la cloison, d'affecter plus spécialement les cornets, d'être plus ou moins diffus, d'être *primitifs* et *congénitaux*.

4° Elles sont uniques, pédiculées, mobiles et *saignent* avec la plus grande facilité.

5° Elles sont toujours bénignes et bien que la récurrence soit fréquente lorsque le pédicule n'a pas

été complètement détruit, la guérison définitive est la règle.

6° Le traitement est l'ablation avec l'anse simple ou galvanique. Il faut veiller à la destruction complète du pédicule pour éviter les récidives.

Vu :

Vu :

*Le Doyen,*

*Le Président de la Thèse,*

M. DEBOVE.

P. BERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*

GRÉARD.

---

## BIBLIOGRAPHIE

- AGLAVE et MILIAN. — Sarcome télangiectasique, (*Bull. Soc. anat. Paris*, p. 654, 1898).
- ALEXANDER. — Remarques sur l'anatomie du « polype saignant » de la cloison (*Arch. für laryngol. und rhinol.*, vol. I, fasc. 3, 1894).
- Trois cas de polypes sanguins de la cloison (*Soc. de laryngol de Berlin*, 2 févr. 1894 et analyse in *Annales des Maladies de l'oreille, etc.*, 1894, p. 737).
- ARRAGON. — Angiomes des muqueuses (Thèse Paris, 1883).
- BARBIER. — De l'hypertrophie de la muqueuse des cornets du nez (Thèse Lyon, 1889).
- BOND. — Angioma of nasal septum. Case and microscopical section. (*Société laryngologique de Londres*, 11 nov. 1896).
- BRESGEN. — Krankheits und Benhaudlungslehre du Nasen Mund - und Rachenhöhle, sowie des Kehlopfes und der Luftröhre, 3 éd. 1896).
- BROCA. — Angiome congénital des fosses nasales. (*Bull. de la Soc. anat.* 1887).
- H. BURCKHARDT. — *Internat. Centralblate, f. laryngol.* III, p. 372.
- P. C. COBB. — A case of angioma of the nasal septum (Congrès méd. pan-américain, section de laryngologie, 1893).
- CORNIL. — *Gaz. méd. des Hôp. de Paris*, p. 175, 1878.



- CORNIL et BRAULT. — *Manuel d'Histologie pathologique* (1901).
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'Histologie pathologique* (1884).
- CORNIL et RIGAL. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1879.
- EGGER. — Communication à la *Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie*, 6 mai 1897, et *Annales de laryngologie*, 1897, p. 579.
- GÉRARD-MARCHANT. — *Traité de Chirurgie Duplay-Reclus*, art. Nez, etc., T. IV., page 877.
- P. HEYMANN. — Cinq cas de tumeurs sanguines de la cloison (*Arch. für laryngol. und rhinol.*, vol. I, fasc. 3, p. 273, 1894).
- HASSLAUER. — *Arch. für laryngol.*, vol. X, 1900, p. 60.
- JURASZ. — Die Krankheiten der oberen Luftwege.
- J. P. LAMY. — Angiomes fissuraux ; angiomes des bourgeons maxillaires (Thèse Paris, 1900).
- V. LANGE — Sur un cas rare de polype de la cloison, etc. (*Weiner med. Presse*, n° 52, 1893).
- LANNELONGUE et MÉNARD. — *Traité des Affections congénitales*, I.
- LERMOYEZ. — Pathogénie et Traitement de l'épistaxis (*Soc. méd. des Hôp.*, 30 oct. 1896).
- *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, etc.*, T. II, p. 26, 1896.
- LUC. — Contribution à l'étude des angiomes des fosses nasales (*Arch. de laryngol.*, p. 341, 1890).
- MALASSEZ ET MONOD. — Sarcomes angioplastiques (*Arch. de physiol.*, p. 375, 1878).
- MALASSEZ. — *Soc. de Biol.*, janv. 1895.
- MAUCLAIRE et DE BOVIS. — Les angiomes, Paris 1896.
- W. MOLDENHAUER. — *Traité des Maladies des fosses nasales, etc.*, 1898.
- MORITZ SCHMIDT. — Die Krankheiten der oberen Luftwege, p. 503.
- MOURE. — *Manuel pratique des Mal. des fosses nasales, etc.*, p. 423.

NADOLECZNY. — *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*,  
Oct. 1901, p. 295.

NOQUET. — Communication à la *Société belge d'otologie et  
de laryngologie*, 7 juin 1896.

PILLIET. — Hématopoièse dans les angiomes (*Soc. de Biol.*,  
p. 295).

— *Société anatomique*, décembre 1894.

— *Société de chirurgie*, 11 juillet 1891.

QUÉNU. — Embryologie du nez. Thèse d'agrégat., Paris, 1886.

— Angiome de la muqueuse utérine (*Soc. de Chirurgie*,  
nov. 1893).

RANVIER. — *Traité technique d'histologie*, p. 714 et suivantes.

— *Travaux du laboratoire du Collège de France*, p. 33,  
fév. 1893.

REBOUL. — Transformation et dégénérescence des nævi,  
(*Arch. gén. de méd.*, p. 393, 1893).

RENAULT. — *Traité d'histologie pratique*, T. II.

JOSEPH V. RICKETTS. — Vascular tumors of the anterior  
nose. (*The Cincinnati Lancet Clinic*, 3 janv. 1891).

J. O. ROE. — Septième congrès annuel de l'Association  
américaine laryngologique.

— Angiome du nez (*Trans. Amer. laryng. Assoc.*, 1885).

RUault. — *Traité de méd. Charcot-Bouchard*, T. VI.

SCHADEWALT. — Le polype saignant de la cloison (*Arch.  
für laryng. und rhinol.*, vol. I, fasc. 3, 1894, p. 259).

PH. SCHECH. — *Die krankheiten der Mundhöhle, des Rachens  
und der Nase*, 4<sup>e</sup> éd., 1892, p. 315.

MAX SCHEIER. — Contribution à l'étude des polypes  
saignants de la cloison (*Arch. für. laryngol. und  
rhinol.*, vol. I, fasc. 3, 1894).

SCWAGER. — Ueber cavernose angiome der. (*Nasenschleim-  
haut Arch. für laryngol. Bd. I. Heft.*, 105, 1893).

SENDZIAK. — *Kronika lekarska*, 1896.

TEXIER. — *Soc. française d'otol., etc.*, mai 1901.

TILLEY. — *Soc. de laryngol. de Londres*, mars 1900.

VERNEUIL. — Tumeur érectile de la pituitaire (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, p. 169, 1875).

VILLARD. — Nœvus vasculaire (*Arch. provinciales de Chirurgie*, 1892).

ZARNICO. — Sie krankheiten der Nase, ihrer Nebenhölen und der Nasenrachenraumes.

ZIEGLER. — *Traité d'anat. path.*, p. 529.

ZUCKERKANDL. — Normale und pathologische anatomie der Nasendöhle und ihrer pneumatischen ankänge, 1892-1893.

YERSIN. — *Arch. de physiol.*, 15 mai 1886.

---



## TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	9
INTRODUCTION.....	11
ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALE DE LA MUQUEUSE DE LA CLOISON.....	13
Définition. — Historique .....	18
SYMPTÔMES. — Symptômes fonctionnels.....	27
—       Signes physiques.....	27
—       Marche.....	29
—       Durée .....	29
—       Terminaison.....	29
DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT .....	30
ÉTIOLOGIE.....	33
OBSERVATIONS .....	37
ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Description macroscopi- que .....	48
—                           Examen histologique...	49
PATHOGÉNIE. — DISCUSSION .....	66
CONCLUSIONS.....	81
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	83







